

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1931-1932. — N° 154

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ÉTIOLOGIE DES FIÈVRES TYPHOÏDES ET PARATYPHOÏDES

(AVEC DES DÉDUCTIONS SUR LA PROPHYLAXIE DE CES INFECTIONS)



THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 29 Juillet 1932

PAR

Roger-Émile-Fernand LAPORTE

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

Né à MÉRIGNAC (Gironde), le 10 novembre 1904.

Examinateurs de la Thèse

MM. SABRAZÈS, professeur.....	Président.
DUPÉRIÉ, professeur.....	Juges.
JEANNENEY, agrégé.....	
DELMAS-MARSALET, agrégé.	



BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1932

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1931-1932. — N° 154

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ÉTIOLOGIE DES FIÈVRES TYPHOÏDES ET PARATYPHOÏDES

(AVEC DES DEDUCTIONS SUR LA PROPHYLAXIE DE CES INFECTIONS)



THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 29 Juillet 1932

PAR

Roger-Émile-Fernand LAPORTE

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

Né à MÉRIGNAC (Gironde), le 10 novembre 1904.

Examineurs de la Thèse	{	MM. SABRAZÈS, professeur.....	<i>Président.</i>
		DUPÉRIÉ, professeur.....	} <i>Juges.</i>
		JEANNENEY, agrégé.....	
		DELMAS-MARSALET, agrégé.	



BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, AUCHÉ.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	DUPÉRIÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales.....	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants.....	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.....	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie.....	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUILH.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.....	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques.....	PETGES.
Hygiène.....	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.....	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.	Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.

MM MICHELEAU (Médecine générale). MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie).
LACOSTÉ (Histologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
id.....	DUFOUR.	id.....	JEANNENEY.
Physiologie.....	FABRE.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	CREYX.	Obstétrique.....	PERY.
id.....	AUBERTIN.	id.....	RIVIÈRE.
id.....	DAMADE.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	PIÉCHAUD.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.....	VITTE.
Maladies mentales.....	PERRENS.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Puériculture.....	FAUGÈRE.
Physiologie.....	FABRE.	Démonstrations et préparations pharmac.....	GOLSE.
Accouchements.....	RIVIÈRE.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Ophtalmologie.....			
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.			
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....			
id.....			
Clinique dentaire.....			

MM. { CABANNES (en congé).
BEAUVIEUX (chargé).
N.
GOURDON.
DELGUEL.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA GRAND'MERE

A MA MARRAINE

A MA TANTE — A MON ONCLE

A MA PETITE FILLEULE JACQUELINE

A MES COUSINES

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A MES MAITRES DE LA FACULTE

A MES MAITRES DES HOPITAUX

STAGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARRIER (1924).

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOUSSOUS, *in memoriam* (1924).

EXTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR LEFEVRE (1925).

MONSIEUR LE DOCTEUR PARCELIER (1925).

MONSIEUR LE PROFESSEUR ABADIE (1926).

MONSIEUR LE PROFESSEUR CRUCHET (1927).

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUSQUET (1927).

INTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUPERIE (1928, 1930 et 1931).

MONSIEUR LE DOCTEUR CRUCHET (1929).

MONSIEUR LE PROFESSEUR SABRAZES (1929, 1931).

MONSIEUR LE PROFESSEUR PETGES (1930).

A TOUS CEUX QUI M'ONT AIDE DANS L'ACCOMPLISSEMENT
DE CE TRAVAIL

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. GIRAUDEAU

*Chef de laboratoire des agents physiques à la Clinique dermatologique
de la Faculté de médecine de Paris, Hôpital Saint-Louis,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.*

Les marques de sympathie, les conseils affectueux qu'il m'a toujours prodigués, m'ont vivement touché. Qu'il reçoive ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. PETGES

*Professeur de Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

MON CHER MAÎTRE,

Vous m'avez réservé dans votre service un bienveillant accueil. Plus encore qu'une précieuse initiation à la dermatologie, j'ai trouvé auprès de vous une méthode. Depuis, vous n'avez cessé de me guider par vos conseils et votre appui. Soyez assuré, mon cher Maître, de ma respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. DUPRIE

*Professeur de Médecine expérimentale à la Faculté de Médecine
de Bordeaux,
Médecin des Hôpitaux,
Chef de service à l'Hôpital des Enfants,
Officier de l'Instruction publique.*

MON CHER MAÎTRE,

Les années passées auprès de vous comme interne m'ont permis d'admirer la clarté de votre enseignement et votre grande bonté pour les tout petits, dans cet Hôpital des Enfants dont je garderai un souvenir ému. Vous avez bien voulu m'honorer de votre sympathie. Soyez assuré que vous resterez toujours l'un des plus vénérés de mes maîtres.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. SABRAZES

*Professeur d'Anatomie pathologique et de Microscopie clinique
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Correspondant national de l'Académie de Médecine
et de la Société de biologie,
Médecin-chef du Service des contagieux de l'Hôpital d'isolement,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

MON CHER MAÎTRE,

C'est un grand honneur de se dire votre élève, mais c'est une tâche bien ardue de s'en montrer digne. En me chargeant de ce travail, vous m'avez donné une nouvelle preuve de votre estime, mais, seul, le guide de votre science m'a permis de le réaliser.

Soyez assuré, mon cher Maître, de mon infinie reconnaissance pour la bienveillance que vous avez bien voulu manifester en ma faveur.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ÉTIOLOGIE DES FIÈVRES TYPHOÏDES

ET PARATYPHOÏDES

(Avec des déductions sur la prophylaxie de ces infections)

INTRODUCTION

Chercher du nouveau dans l'étiologie de la fièvre typhoïde, voilà bien qui paraît présomptueux à notre époque! « Tout est dit et l'on vient trop tard... », serions-nous tenté d'écrire à ce sujet, parodiant la pensée classique!

Et pourtant, si les solutions les plus diverses ont été apportées au « problème de la fièvre typhoïde », peut-on dire que ce problème soit définitivement résolu? Nous ne le croyons pas. Le nombre même des solutions proposées est tel que l'on hésite presque toujours en clinique, avant de rapporter un cas de dothiéntérie, à son origien probable. A ne considérer que la liste des aliments qui ont été incriminés comme vecteurs de bacilles typhiques, on comprend qu'il est, le plus souvent, impossible de reconnaître celui ou ceux qui sont en cause. On s'égare dans les détails et les idées générales manquent fréquemment.

Et puis, si la notion de spécificité est acquise en matière de fièvre typhoïde, nous ne saurions oublier que les dogmes classiques de la microbiologie sont en train, à l'heure

actuelle, de se transformer. Tout le chapitre si nouveau des variations microbiennes tend à modifier les idées classiques sur l'étiologie des maladies infectieuses. D'autres questions, déjà anciennes, mais envisagées d'une façon nouvelle, nous voulons parler des variations de réceptivité de l'organisme, sont susceptibles d'éclairer d'un jour nouveau ce « problème de la fièvre typhoïde ».

Le but de ce travail est donc, avant tout, de faire « le point ». Coordonner les faits acquis, en dégager les idées générales, envisager aussi les notions nouvelles, tel sera notre plan. Nous n'avons pas la prétention d'apporter une solution définitive trop prématurée encore. Notre but, plus simple, est de tenter une sorte de synthèse qui pourra peut-être aider, par la suite, ceux qui poursuivront cette étude.

De tout temps, les conditions dans lesquelles la fièvre typhoïde peut prendre naissance ont été l'objet des recherches des médecins. Successivement plusieurs théories ont vu le jour. Chacune contenait une part de vérité. Nous les étudierons donc d'une manière succincte, afin de comprendre comment on est arrivé à établir les notions acquises à l'heure actuelle.

La fièvre typhoïde était connue des plus anciens auteurs et l'on retrouve jusque dans Hippocrate des descriptions qui paraissent s'y rapporter. Notons que déjà il en faisait une maladie estivo-automnale. Mais ce n'est qu'au xix^e siècle que l'individualité de la dothiéntérie de Bretonneau fut reconnue.

1^o LA THÉORIE DITE MIASMATIQUE OU PYTHOGÉNIQUE. — Les idées en cours à ce moment sur l'étiologie de la fièvre typhoïde constituaient la théorie dite miasmatique. Plus tard, on substitua le qualificatif de pythogénique, d'un mot grec qui veut dire pourriture, à celui de miasmatique.

Les anciens auteurs considéraient, en effet, que la dothiéntérie était produite par « infection ». Ce terme d'infection s'opposait à celui de « contagion », en ce sens qu'on croyait que celle-ci, une fois produite, n'a plus besoin, pour se pro-

pager, de l'intervention des causes qui lui ont donné naissance. On croyait qu'une maladie produite par contagion se reproduit donc, en quelque sorte, d'elle-même, par contact et indépendamment (jusqu'à un certain point) des conditions atmosphériques. Au contraire, celle reproduite par infection (comme la fièvre typhoïde) est due à l'action que des substances animales et végétales en putréfaction exercent sur l'air ambiant. Aussi l'infection n'agit-elle que dans la sphère du foyer d'où émanent les miasmes morbifiques.

Les anciens auteurs savaient aussi que la fièvre typhoïde se transmettait d'un individu malade à un individu sain, mais, disaient-ils, ce n'est pas par contact, c'est en altérant l'air ambiant, à l'égard duquel le malade joue, en quelque sorte, le rôle de foyer d'infection. Toutes les fois que les miasmes morbifiques pourront prendre naissance, la fièvre typhoïde pourra apparaître. Ces miasmes sont des principes volatils, constituant des émanations putrides provenant de la décomposition des matières animales et des exhalaisons dégagées par le sol. On distinguait :

- les miasmes des marais;
- les miasmes telluriques,

et même les miasmes humains provenant de sujets sains, capables à eux seuls de déterminer la fièvre typhoïde, dans les agglomérations, comme les salles d'hôpitaux (miasmes nosocomiaux), les camps (miasmes des camps), les couvents, les villages, etc.

On comprend donc l'importance capitale de l'encombrement dans la genèse de la fièvre typhoïde et c'est là une des notions acquises qui doit rester à l'actif de ces idées anciennes.

Nous étudierons par la suite ces conditions qu'aujourd'hui on ne considère plus que comme causes favorisantes et nous montrerons l'importance de ces acquisitions anciennes, peut-être un peu trop négligées de nos jours.

Cette théorie miasmatique avait un caractère général et

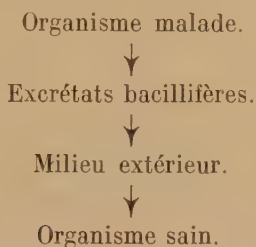
s'adressait à toutes « les infections »; Murchinson, l'appliquant à la fièvre typhoïde, considérait que les miasmes qui lui donnent naissance étaient dus surtout à la fermentation des matières fécales. Cela contribua à des mesures importantes d'assainissement et c'est peut-être, aujourd'hui, le principal mérite à retenir de ces idées.

C'est aussi à la théorie miasmatique que se rattache la Grundwassertheorie de Pettenkoffer. Pour lui, c'est le sol qui est dangereux et ce sont les variations du niveau de la nappe des puits qui le rendent tel, quand il a été convenablement humecté; « le rôle de ces variations est de permettre aux eaux souterraines d'humecter le sol et de se retirer en le laissant humide. » En somme, il y a là, en puissance, l'idée de l'infection des eaux souterraines à la suite des pluies.

2° LA THÉORIE DE LA CONTAGIOSITÉ DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE. — Cette théorie fut mise en vedette par Budd (1856-1873), mais elle avait déjà été émise par Leuret de Nancy en 1828, par Gendron et Bretonneau en 1829, par Piedvache de Dinant en 1830. Le principal mérite de Budd fut de rapporter cette contagion au contact direct ou indirect du sujet sain, avec des matières fécales de typhiques. Pour lui, la contagion commençait et finissait avec « le flux diarrhéique ». Sans doute, continue-t-il à faire jouer à l'air un rôle plus important que celui actuellement admis; mais le principal mérite de sa théorie est d'avoir mis en évidence que « pour faire une fièvre typhoïde, il faut de la fièvre typhoïde » : proposition qui, nous l'avons vu, n'était pas admise par les anciennes théories. Tout le caractère de la spécificité de la maladie est là; et l'ère pastorienne, en découvrant le bacille d'Eberth, n'a fait que confirmer cette théorie sans l'étendre. C'était la condamnation de l'autogénèse de la fièvre typhoïde. Par une réaction bien conforme à l'esprit humain, il semble aujourd'hui qu'il y ait peut-être trop d'absolu dans les affirmations de Budd. Ce sont là des idées toutes récentes que nous envisagerons dans la suite.

3° LA THÉORIE MICROBIENNE SPÉCIFIQUE. — En 1881, Eberth découvrit le bacille de la fièvre typhoïde. Gaffky l'isola trois ans après. Désormais la question de la spécificité de la maladie paraissait résolue.

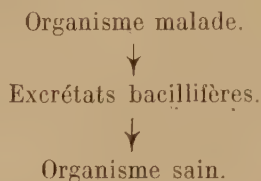
Toute la période contemporaine fut remplie par les efforts des chercheurs pour démontrer le caractère spécifique de ce germe et pour connaître ses moyens de transmission d'un organisme malade à un organisme sain. Cette transmission peut être schématisée de la manière suivante :



En définissant ainsi chacun des termes de cette chaîne, les excrétats bacillifères constituent toutes les substances contenant le bacille typhique et provenant d'un organisme malade atteint de dothiéntérie. Ces excrétats sont rejetés dans le milieu extérieur et il convient de rechercher quels sont tous les lieux où on pourra trouver ce microbe.

Le rôle de l'eau, de l'air, des vêtements, literie, etc., dans la transmission de la maladie se rattache à la présence du bacille typhique dans le milieu extérieur. Le rôle du milieu extérieur demande à être précisé; si parfois ce milieu paraît se comporter comme une simple réserve de bacilles, il est très fréquent qu'il constitue pour ces germes un véritable milieu de culture infiniment plus dangereux, c'est ce qu'on a appelé le milieu intermédiaire, par analogie avec l'hôte intermédiaire dans la transmission des parasites animaux. C'est là le cas des aliments et surtout du lait et des produits dérivés, des crèmes, des coquillages et peut-être aussi des insectes parasites. Nous croyons que ce développement du bacille joue un grand rôle dans l'étiologie.

Dans l'étude qui va suivre, nous envisagerons successivement chacune des notions ainsi définies. Bien entendu, un ou plusieurs termes de cette chaîne peuvent manquer, la transmission peut être simplifiée jusqu'à la limite extrême (contact direct) schématisée ainsi :



Cette théorie moderne fut complétée par plusieurs notions d'acquisition plus récente :

a) On met en évidence l'importance des *causes secondes* favorisant l'infection (influence cosmique, influence de l'âge, de la race, etc.).

b) Koch, en 1902, émit le premier la théorie qui devait avoir une si grande vogue, dite des porteurs de germes. On s'aperçut que la transmission pouvait se faire par un organisme sain, momentanément ou définitivement immunisé, excréant des bacilles virulents pour un autre organisme réceptif à la maladie. Cette notion de porteurs de germes a même été étendue aux animaux et on a pu rattacher certaines épidémies à la présence de bacilles bien tolérés chez des animaux domestiques.

c) On découvrit ensuite (Achard et Bensaude) qu'à côté des bacilles typhiques il y avait place pour des germes très voisins : les paratyphiques. A l'heure actuelle on en connaît au moins trois, les bacilles paratyphiques A, paratyphiques B et paratyphiques C. Ces découvertes ont dégagé du groupe des infections typhoïdiques les fièvres paratyphoïdes qui présentent, avec la fièvre typhoïde vraie, les plus grandes analogies cliniques, au point que, très souvent, seules les recherches biologiques permettent de les identifier.

Il y a donc lieu de comprendre en bloc l'étude de l'étiologie des affections typhoïdiques et paratyphoïdiques.

4° LES DÉCOUVERTES RÉCENTES. — Nous ne ferons qu'ébaucher ici ce que nous développerons par la suite à ce sujet. Mais dès à présent nous pouvons énumérer parmi elles.

a) Tout ce qui se rattache au chapitre de la variabilité du bacille typhique, formes anormales, formes filtrantes, formes de transition avec d'autres espèces, voisines, rôle de la bactériophagie dans la production de ces variations;

b) Notions nouvelles concernant l'épidémiologie en particulier, rapport des épidémies avec les variations météorologiques, avec les saisons et surtout avec les variations momentanées de la résistance de l'organisme, variations du milieu intérieur, variations dans l'action antiseptique du milieu intestinal en fonction du pH, de la flore microbienne, etc.

Ces acquisitions récentes, et pour la plupart encore à l'étude, feront l'objet de la deuxième partie de ce travail.

Dès à présent, nous pouvons donc fixer le plan que nous suivrons.

Nous ferons d'abord la synthèse de tout ce qui est actuellement établi au sujet de l'étiologie de la fièvre typhoïde. Nous apporterons les précisions nécessaires en recourant parfois à l'expérimentation. Nous développerons ensuite tout ce qui peut modifier la théorie classique et ouvrir de nouveaux horizons sur ce problème si ardu de la fièvre typhoïde. Des observations inédites nous permettront ensuite de voir ce qu'on peut en déduire en fonction des idées théoriques exposées précédemment.

Un dernier chapitre nous permettra de développer succinctement quelques nouvelles notions d'hygiène en rapport avec les notions récemment ou anciennement acquises sur l'étiologie des infections typhoïdiques.

Il ne nous restera plus qu'à rapporter nos conclusions.

CHAPITRE PREMIER

LES BACILLES DES MALADIES TYPHOIDES

Nous serons bref dans cette étude. Qu'il nous suffise de rappeler que l'on considère à l'heure actuelle :

le bacille typhique ou d'Eberth,
agent de la fièvre typhoïde vraie,

et, par ordre de fréquence :

le bacille paratyphique B,
le bacille paratyphique A,
le bacille paratyphique C,

agents des fièvres paratyphoïdes.

LE BACILLE TYPHIQUE.

Nous bornerons son étude aux faits établissant la spécificité de ce microbe. C'est un bâtonnet mesurant de 0 à 3 μ sur 0 μ 6 à 0 μ 7, droit, à bouts arrondis, très mobile (il possède 12 longs cils grêles), il est Gram-négatif. Ses caractères cultureux qui lui sont spécifiques sont les suivants :

Cultivé sur pomme de terre, il donne une culture minime et incolore, en traînées de limaçon;

Il pousse dans le lait, mais sans le modifier;

Il rougit légèrement le petit lait tournesolé;

Sur des milieux sucrés (lactose, glucose), il pousse sans donner de gaz;

Il ne modifie pas les milieux au rouge neutre;

Il noircit les milieux au sous-acétate de plomb;

Enfin, cultivé en eau pectonée, il ne donne pas d'indol.

A ces caractères cultureux s'ajoutent des caractères sérologiques encore plus importants, à savoir qu'il est agglutiné par les sérums d'animaux ayant reçu des injections de bacilles typhiques, mais qu'il n'est pas agglutiné ou qu'il l'est à un taux beaucoup plus faible par les sérums des sujets immunisés contre chacun des trois paratyphiques ou contre le colibacille.

LE BACILLE PARATYPHIQUE B.

Ce bacille pousse sur les milieux usuels d'une manière semblable à celle du bacille typhique. Par contre, ses cultures dégagent parfois une odeur fécaloïde, ce qui n'est pas pour le bacille typhique.

Au point de vue morphologique, les différences qui séparent ces deux microbes sont inappréciables dans la pratique courante. Dans les milieux spéciaux, il présente des caractères différents :

Sur pomme de terre, il donne un enduit brun ou jaune assez épais;

Sur le lait, il cultive sans guère le modifier, si ce n'est en l'éclaircissant d'une manière tardive;

Il rougit franchement le petit lait tournesolé puis le bleuit (caméléonage);

Il ne donne pas de gaz avec le lactose, mais en donne avec le glucose;

Il décolore le rouge neutre et le rend fluorescent;

Il noircit les milieux au plomb;

Enfin, en eau peptonée, il ne donne qu'exceptionnellement de l'indol.

Comme pour le bacille typhique, ses propriétés spécifiques, des plus importantes, sont constituées par une agglutination positive avec le sérum homologue et une agglutination négative avec les sérums antityphique, antiparatyphiques A et C et anticolibacillaire.

Mais ce sont aussi ses caractères sérologiques qui ont permis de fragmenter le groupe des paratyphiques B, en distinguant d'autres espèces possédant les mêmes caractères morphologiques et culturels que le bacille type, mais s'en différenciant par leurs propriétés pathogènes, ainsi que par leurs propriétés agglutinatives. Nous voulons parler des salmonelloses, agents de certaines maladies animales, et rencontrées aussi chez l'homme, donnant alors presque toujours des manifestations morbides très différentes de la fièvre paratyphoïde vraie.

Grâce aux propriétés de ces salmonelloses vis-à-vis des sérums expérimentaux, on a pu formuler une seconde division en deux sous-groupes :

1° *Le sous-groupe Gærtner*, dont la première espèce a été isolée en 1898 par Gærtner, sous le nom de bacillus enteritidis, au cours d'une épidémie d'intoxication alimentaire survenue à Frankenhause. Ce bacille de Gærtner a été depuis maintes fois rencontré dans le sang de l'homme au cours d'épidémies cliniquement identiques à la fièvre typhoïde (en France : Gautier et Weissenbach, G. Etienne). Dans d'autres cas, il se montre à l'origine d'épidémies d'intoxications alimentaires, comme le fait a été constaté en Belgique, notamment, par Van Ermenghen et de Nobele. Dans tous ces cas, la séro-agglutination était positive uniquement avec le sérum d'animaux inoculés avec le bacille de Gærtner seul.

2° *Le sous-groupe paratyphique B*, qui comprend d'abord : le paratyphique B, type isolé du sang de certains malades cliniquement atteints de fièvre typhoïde.

L'école allemande de Kiel, frappée par le fait que certains types de gastro-entérites peuvent subvenir concurremment avec les affections typhoïdiques-types, au cours d'une même épidémie à paratyphique B, a rapproché ce fait de certaines variations de caractères culturels observés dans cette espèce microbienne, pour établir une nouvelle division. Les colonies de paratyphiques B sur milieux solides (gélose ordinaire) comportent l'absence ou la présence d'un rebord transparent

dit rebord muqueux. Celles qui ont le rebord muqueux seraient constituées par du paratyphique B type (Schottmuller). Celles qui ne l'ont pas représenteraient un second type dit bacillus enteritidis Breslau. Il s'agirait là, en effet, d'un caractère spécifique.

Le type classique serait alors à l'origine des formes typhoïdiques; le type Breslau à l'origine des formes de gastro-entérites (épidémie d'Essen observée par Konh et Becker en 1927 : 26 cas de gastro-entérites à bacilles de Breslau, 156 cas de formes typhiques types). Ces faits sont encore contestés par plusieurs auteurs.

Qu'il y ait unicité ou dualité du bacille paratyphique B, il est d'autres formes qui se distinguent nettement de ce type par certains caractères d'agglutination. Ils sont bien tous agglutinés par du sérum anti-para B, et souvent à un taux élevé, mais ils le sont plus fortement encore par des sérums préparés avec des races nouvelles. On rencontre ces germes chez l'homme au cours d'intoxications alimentaires et on le trouve aussi chez l'animal. Ce sont des agents fréquents d'épizooties. Leur liste comprend jusqu'à présent :

1° Le bacille du type Aertrick ainsi nommé parce qu'il a été isolé au cours d'une épidémie d'intoxication carnée survenue à Aertrick. On le rencontre fréquemment chez l'homme, au cours de semblables intoxications dues à la viande, à la charcuterie, aux légumes de conserve, aux entremets, à la crème, se traduisant cliniquement par des symptômes de gastro-entérite aiguë.

2° Le bacille du hog-choléra de Salmon, agent de la peste porcine.

3° Le bacille de la septicémie des veaux de Thomassen. Ces deux dernières formes ont été trouvées chez l'homme au cours de certaines intoxications carnées.

4° On a longtemps considéré le bacille décrit par Nocard, et qui faisait partie du groupe des salmonelloses, comme l'agent de la psittacose ou maladie des perruches qui peut aussi atteindre l'homme. Actuellement il semble que cette

affection soit causée, en réalité, par un virus filtrant (Sacquépée et Ferrabouc, Bedson, Western, Lévy Simpson et Pesch) existant dans les organes et les fèces des animaux atteints, et transmissible en série par inoculation du filtrat d'organes ou de fèces (Sacquépée et Ferrabouc).

5° Le bacille typhi-murium de Loeffler, M. le Professeur Sabrazès et son élève Mathis avaient décrit, en 1902, un bacille Gram-négatif, produisant chez le surmulot une pseudo-tuberculose. Les caractères de culture de ce germe semblent indiquer qu'il s'agissait du bacille typhi-murium.

6° Le bacille de Danysz, voisin du précédent et utilisé pour la destruction des petits rongeurs.

LE BACILLE PARATYPHIQUE A.

Il est morphologiquement identique au paratyphique B. Au point de vue cultural, il présente des caractères intermédiaires entre le bacille d'Eberth et le paratyphique B.

Comme l'Eberth :

- il donne une culture en traînées de limaçon sur pomme de terre;
- il ne modifie pas le lait;
- il ne donne pas d'indol;

Comme le paratyphique B :

- il rougit le petit lait tournesolé, mais sans provoquer de caméléonage;
- il fait fermenter le glucose et laisse le lactose intact;
- il décolore et rend fluorescent le rouge neutre.

A l'encontre des deux autres types, il ne noircit pas les milieux au plomb.

Enfin, les caractères sérologiques lui sont aussi propres. Il est agglutiné par le sérum antipara A; il ne l'est pas par les autres (antityphique, antipara B, antipara C).

Au point de vue clinique, il ne se distingue pas du bacille typhique.

LE BACILLE PARATYPHIQUE C.

C'est un des derniers en date, des microbes du groupe typhoïdique. Isolé en Allemagne, par UHLENHUT et HÜBENER, il n'appelle guère l'attention en France que depuis les recherches de Teissier, Gastinel et Reilly, qui relatèrent, en 1929, dans la *Presse médicale* un cas d'endocardite aiguë due à ce microbe. Il n'a été jusqu'ici isolé que chez l'homme, chez lequel il ne produit pas toujours une maladie typhoïde type. Fourcade et Bourdellès l'ont trouvé dans un cas d'ictère infectieux et dans un autre cas d'allure typhoïdique. Il est probable que certains cas, observés assez souvent en clinique, dans lesquels l'hémoculture n'ayant pas donné de résultats positifs, le séro-diagnostic restant négatif pour les bacilles typhiques, paratyphiques A et B, alors que l'allure clinique de la maladie est nettement typhoïdique, doivent être rapportés à la présence de paratyphiques C. Jusqu'à présent, d'ailleurs, il n'est guère rencontré en France.

Au point de vue caractères spécifiques, il ne se différencie du paratyphique B que par des caractères biologiques d'agglutination. Il n'est pas agglutiné par les différents sérums des microbes du groupe paratyphique B, mais il est agglutiné par un sérum spécifique. Il n'y a pas non plus d'agglutination avec les sérums antityphique, antiparatyphique A et anticolibacillaire.

CARACTÈRES DIFFÉRENTIELS DU COLIBACILLE.

La spécificité du bacille d'Eberth a parfois été mise en cause par suite de ressemblances très grandes de ce germe avec le colibacille. De l'étude que nous venons de faire, il ressort qu'au point de vue botanique, les bacilles typhiques et les différents paratyphiques constituent des espèces séparées. Les caractères culturels, biochimiques et sérologiques, qui servent de base à cette distinction, permettent aussi de les différencier du colibacille. Rappelons simplement que ce

germe donne toujours de l'indol en milieu pectoné, qu'il fait toujours fermenter la lactose (Chantemesse et Widal), qu'il coagule le lait, qu'il a ses caractères sérologiques particuliers; qu'il est peu mobile. Tout autant de caractères qui l'isolent des groupes typhique et paratyphiques. Il acidifie fortement les milieux à la lactose; cela a servi de base pour la fabrication de milieux différentiels tel que le milieu d'Endo et de Drigalsky-Conradi, sur lesquels il donne des colonies de couleurs différentes de celles des colonies de bacilles typhiques et paratyphiques.

RÔLE PATHOGÈNE POUR L'HOMME DES BACILLES
DE LA SÉRIE TYPHIQUE.

Les contaminations au laboratoire. — Les bacilles typhiques et paratyphiques sont à l'origine de toutes les fièvres typhoïdes humaines (jusqu'à plus ample informé). Il serait vain de vouloir apporter des preuves nouvelles; nous nous bornerons à citer les cas, aujourd'hui nombreux, de contamination au laboratoire. C'est la plus belle des démonstrations et qui est à peu près absente dans la plupart des traités classiques. Le Professeur Achard en a fait une étude dans une leçon clinique en 1930. Il cite la statistique de Hisskalt (de Munich) qui a pu recueillir 122 cas en quinze ans (1914-1929), dont 110 par manipulation de culture et 12 par manipulation d'urines ou de sang de malades. C'est le plus souvent en pratiquant des séro-diagnostic que les sujets, en aspirant les cultures avec une pipette, en avalent une petite quantité, largement suffisante pour assurer la contagion. Un interne du Professeur Achard utilisait des verres de montre, naturellement instables, pour contenir les cultures; aussi souvent quelques gouttes se répandaient-elles au dehors. Il fumait et posait sa cigarette sur la table même, souillée de gouttelettes de culture; il fut victime de son imprudence et succomba à la fièvre typhoïde. Vincent cite un médecin qui avala aussi une petite quantité de culture et bien qu'il se soit soigneu-

sement rincé la bouche aussitôt après, il eut une fièvre typhoïde, confirmée par hémoculture. Et pourtant sept ans auparavant, il avait déjà eu cette maladie.

Le Professeur Achard rapporte aussi un très beau cas : c'est celui d'une employée de laboratoire qui manipulait sans précaution aucune des vaccins antityphoïdiques T. A. B. qu'elle croyait stérilisés; des gouttelettes étaient projetées sur ses mains et aussi sur son visage. Or, par suite d'un oubli, la stérilisation n'avait pas eu lieu. On l'avertit dans l'après-midi même, mais elle ne prit ce jour-là aucun vaccin. Ce n'est que le surlendemain qu'elle prit par la bouche 10 cc. de vaccin. Le soir même, la diarrhée et la fièvre apparurent et une dothiéntérie sérieuse s'ensuivait qui dura un mois et demi. L'hémoculture a donné le bacille d'Eberth seul, bien que le vaccin en cause contînt aussi des paratyphiques A et B, sans doute moins agressifs. Par contre, le séro-diagnostic fut d'abord positif pour l'Eberth, puis pour les paratyphiques A et B. Le Professeur Achard insiste sur la brièveté de l'incubation (trois jours). C'est là un caractère fréquent des contagions au laboratoire, sans doute dû à la pénétration massive des germes virulents. Cela est à rapprocher de l'observation de Duflocq et Roger Voisin où une fièvre typhoïde apparut, chez une jeune femme, cinq jours après l'absorption de cultures de bacilles d'Eberth. Tous ces cas ont une valeur quasi expérimentale et constituent une preuve formelle de la virulence des bacilles typhiques pour l'homme, même quand ils sont cultivés depuis plusieurs années au laboratoire. Plusieurs auteurs, entre autres Duflocq, Dufourt (de Genève), H. Vincent, ont signalé des cas semblables qui furent mortels. Parfois, il s'agissait d'absorption volontaire dans un but de suicide.

Nous devons, en passant, signaler qu'il est prouvé par de nombreux exemples que la vaccination préventive, si elle est appliquée très tôt après l'absorption des cultures, empêche l'éclosion de la maladie. Dans le laboratoire du Professeur Sabrazès, à l'Hôpital Pellegrin, nous savons que plu-

sieurs fois le cas se produisit où des personnes avaient avalé accidentellement des germes typhiques en culture. En pareil cas, on pratique une vaccination immédiate par la voie sous-cutanée; ces personnes ne furent jamais atteintes. Vincent a rassemblé 13 cas de ce genre, entre autres celui d'une jeune étudiante qui avait avalé volontairement 10 cc. de bouillon de culture et qui fut préservée, bien que la vaccination n'ait été faite que cinq jours après; ailleurs, c'était d'un étudiant en pharmacie qu'il s'agissait; la vaccination, faite vingt-quatre heures après l'ingestion accidentelle, évita toute maladie. Par contre, dans une autre observation, celle d'un médecin, qui ne fut vacciné que huit jours après l'absorption de cultures et reçut la dose insuffisante de 0 cc. 5, une fièvre typhoïde eut lieu trente jours après. Remarquons que dans le cas de M. Achard, on fit ingérer à l'infirmière ayant avalé du vaccin T. A. B. non stérilisé, du vaccin qui ne la mit pas à l'abri de l'infection. Cela semble indiquer que la vaccination sous-cutanée est plus efficace en matière de contagion de laboratoire. Il est vrai que l'ingestion fut tardive (troisième jour), les bacilles ayant déjà dû franchir la barrière intestinale.

TECHNIQUES D'ISOLEMENT ET D'IDENTIFICATION DES GERMES TYPHIQUES ET PARATYPHIQUES.

Il nous a paru intéressant de rapporter, d'une manière succincte, quelles sont les techniques employées pour caractériser les germes que l'on rencontre au cours d'une infection typhoïde.

Dans *l'organisme*, les deux procédés classiques d'hémoculture et séro-diagnostic restent à la base des recherches cliniques. L'hémoculture se fait suivant la technique classique en bouillon ordinaire et en bouillon bilié. 10 cc. de sang prélevé par ponction veineuse sont mélangés à 200 cc. de bouillon contenu dans un ballon. On agite et on porte à l'étuve à 37°. On fait un deuxième ensemencement avec 1 cc. de sang dans un tube de 10 cc. de bouillon bilié (eau pep-

tonée à 20 grammes p. 100 additionnée par litre de 100 grammes de glucose et 500 cc. de bile de bœuf préalablement stérilisée à 115° à trois reprises, à un jour d'intervalle).

On sait que l'hémoculture donne des résultats positifs, surtout au début de la maladie (pendant les dix premiers jours). Mais cela est vrai principalement pour le bacille typhique et le paratyphique A. Quand le paratyphique B est en cause, les résultats positifs, même au cours de la première semaine de la maladie, sont déjà plus rares. Que dire alors des autres germes du groupe paratyphique B, c'est-à-dire surtout des bacilles d'Aertrycke et Gærtner : « La présence dans le sang, dit Sacquépée, des germes du type Aertrycke, Gærtner, agents habituels des gastro-entérites alimentaires, est très exceptionnelle. »

Le séro-diagnostic est un procédé beaucoup plus fidèle, mais qui ne devient positif que plus tardivement après le sixième ou septième jour et parfois beaucoup plus tard. S'il s'agit d'une fièvre typhoïde de forme type, on peut se contenter de rechercher la séro-agglutination avec trois souches seulement, une de bacille typhique, une de paratyphique A et une de paratyphique B. On emploie pour cela, soit une culture en bouillon de 24 heures, soit une émulsion dans de l'eau physiologique d'une culture de même âge sur gélose. On peut tuer préalablement les germes en ajoutant, par exemple, une goutte de formol du commerce par 2 cc. d'émulsion. Il importe que la culture utilisée ait toujours la même intensité. Divers procédés ont été employés pour apprécier la teneur microbienne : préparation de solutions opaques, telle que la solution de Nicolle et Catouillard qui à 100 cc. d'une solution d'acétate neutre de plomb à 1 p. 100 ajoutent V gouttes d'une solution au même titre de bicarbonate de potasse, ou bien une numération des germes dont on trouvera le détail dans une communication à la Société de biologie de 1924 (volume LXXXIV, page 672) de Becherich et Engel rapportant les méthodes employées à la station anti-typhique de Strasbourg. Enfin, la méthode photométrique de

Vernes peut aussi très utilement être employée dans le même but. On sait que ce procédé a été surtout employé pour la standardisation des vaccins antityphiques en Amérique. C'est une méthode très pratique : on prépare une émulsion dense que l'on dilue ensuite avec du sérum physiologique jusqu'à l'indice photométrique de 175, l'émulsion contient alors 5 milliards de germes par cc.

Bien entendu il faudra toujours s'assurer que la culture employée pour effectuer un séro-diagnostic n'est pas spontanément agglutinée.

Quant à la technique employée, elle peut être par un procédé macroscopique ou un procédé microscopique. Ce dernier est le plus employé. On prépare une série de dilutions successives de sérum de malade dans de l'eau salée physiologique (taux de $1/5$, $1/15$, $1/30$). On verse 11 gouttes de chacune de ces dilutions dans XVIII gouttes de culture. On obtient ainsi les taux respectifs de $1/50$, $1/150$, $1/300$, qui sont suffisants dans la pratique. Les taux limites pathologiques pour les différents germes sont : $1/50$ pour le bacille typhique et le paratyphique A, $1/100$ pour le paratyphique B.

Quand le sérum du malade n'agglutine qu'un seul des germes T. A. B., on peut porter le diagnostic d'infection due à ce germe (à condition, bien entendu, que le taux limite d'agglutination soit atteint pour le germe considéré). Quand il existe des coagglutinines, c'est-à-dire quand le sérum agglutine à la fois plusieurs germes, voici comment on interprète les résultats :

Si le sérum agglutine plus énergiquement le bacille d'Eberth que les paratyphiques, on porte le diagnostic de fièvre typhoïde vraie, car les coagglutinines sont très fréquentes dans le sérum des typhiques. Par contre, si le sérum agglutine un bacille paratyphique à un taux plus élevé que le bacille d'Eberth, on ne peut pas conclure à l'infection paratyphique (Sacquépée), car les coagglutinines sont rares, en général, dans les sérums de malades atteints de paratyphoïde.

Quand le sujet a été vacciné contre les affections typhoïdes, le séro-diagnostic est inutilisable pendant les trois premiers mois qui suivent la vaccination. Par contre, après ce temps, on peut tenir compte des résultats, mais les taux limites sont déplacés : 1/300 pour T; 1/150 pour A et B.

Tels sont les procédés courants qui permettent le diagnostic des affections typhoïdes par les moyens de laboratoires. Ce n'est qu'exceptionnellement que l'on aura recours à certaines méthodes dont nous allons parler. Ces conditions existent surtout quand les épreuves classiques : hémoculture et séro-diagnostic T. A. B. ont été négatives; ou bien encore si on soupçonne une origine par empoisonnements alimentaires. Pour différentes espèces du groupe paratyphique B, nous avons vu qu'il est, en effet, exceptionnel de trouver le germe dans le sang. On peut alors le rechercher dans les selles ou encore dans les vomissements et éventuellement au cours des autopsies.

La recherche dans les selles des bacilles du groupe typhique est d'un usage courant à l'étranger. En France ces recherches sont peu souvent pratiquées. Sans être difficile, l'examen bactériologique des fèces est néanmoins minutieux à cause de la présence du colibacille en abondance. On utilise certains milieux spéciaux d'isolement tels que le milieu d'Endo ou de Drigalski-Conradi ou bien des milieux d'enrichissement, dont les plus importants sont à base de vert brillant. Nous recommandons spécialement l'usage du milieu d'Endo qui est facile à préparer. On répartit ce milieu dans de grandes boîtes de Pétri; on les fait un peu sécher à l'étuve à 37° pendant quelques minutes (couvercle soulevé), puis on étale quelques gouttes d'une émulsion homogène et un peu dense de matières fécales dans l'eau stérilisée. Le mieux est d'employer une pipette Pasteur coudée deux fois à angle droit à la flamme. Sur ce milieu, en vingt-quatre heures, les colonies de bacilles typhiques sont incolores, celles de colibacilles rouge vif. La culture d'autres germes est exceptionnelle. Après examen direct, on repique toute culture suspecte dans des milieux d'identification.

Par le même procédé, on peut retrouver les bacilles du groupe typhique dans les vomissements; au cours d'autopsies (sang du cœur, foie, rate, moelle osseuse), ainsi que dans les aliments suspects; quand il y a des doutes sur le rôle d'un germe rencontré, il faut multiplier ces recherches. On pourra s'aider de l'inoculation au cobaye, chez lequel une injection sous-cutanée donne un syndrome d'entérite aiguë quand il s'agit de paratyphique B; pour le bacille typhique l'infection est inapparente, mais on peut, en injectant 1 cc. de culture en bouillon dans les masses musculaires, provoquer l'apparition *in situ* d'un foyer de myosite suppurée où on retrouve le bacille (Sabrazès et Pautat).

La recherche des germes du groupe typhique par biliculture mériterait sans doute de rentrer dans la pratique dans les cas où l'hémoculture est négative. La technique employée est des plus simples. Elle peut toujours être appliquée chez les porteurs de germes et chez les malades, sauf dans les formes graves. On retire le liquide duodénal à l'aide d'une sonde d'Einhorn que l'on fait avaler le matin à jeun. On ensemence sur bouillon bilié (1 cc. pour 10 de bouillon) ou sur milieu d'Endo, ou même sur bouillon ordinaire (en ballon). La culture est en général pure, car le contenu duodénal est presque toujours très pauvre en germes par suite du pouvoir antiseptique de la bile. On devra néanmoins pousser davantage les procédés d'identification du germe.

Dans tous les cas où le germe a été isolé, il est indispensable, si on veut éviter des erreurs grossières, de procéder à une identification minutieuse. On recherchera, en outre, des caractères morphologiques de mobilité, de coloration, des caractères bio-chimiques, c'est-à-dire l'action sur les sucres, en particulier du glucose et de la lactose. Nous recommandons tout spécialement l'usage des milieux de Besson qui permet aussi de connaître l'action du germe sur le rouge neutre. En voici la formule :

Tube glucosé : macération de viande de bœuf (500 grammes p. 1.000) additionnée de 4 grammes p. 1.000 de

glucose et 3 cc. de solution aqueuse de rouge neutre à 3 p. 100. Tube lactosé : eau peptonée à 4 p. 100 + 5 g. p. 100 de lactose et 5 cc. de la solution de rouge neutre : on répartit en tubes contenant chacun un tube à hémolyse renversé formant cloche à fermentation.

On recherche ensuite si le germe en cause noircit ou non le milieu à la base de sous-acétate de plomb. A ce propos, la technique utilisée dans le laboratoire de M. le Professeur Sabrazès est particulièrement pratique; elle consiste à utiliser une culture de 24 heures sur gélose inclinée, sur laquelle on coule un second tube de gélose fondue et refroidie, additionnée de sous-acétate de plomb, en solution à 1/10, dans la proportion de 0 cc. 1 pour 5 cc. de milieu. Le noircissement se fait en quelques heures. Rappelons incidemment que, l'année dernière, P. Dienert et P. Etrillard, dans un article des *Annales de l'Institut Pasteur*, ont insisté, de nouveau, sur la propriété du bacille d'Eberth de noircir la gélose au plomb. Pour eux, il suffit d'ensemencer les eaux dans lesquelles on soupçonne la présence de ce germe sur le milieu suivant :

Gélose	15 grammes.
Peptone	30 grammes.
Eau.....	q. s. p. 1 litre.

(Régler à pH : 7,5.)

Au moment de l'emploi, ajouter par litre 10 cc. d'une solution à 1/10 de sous-acétate de plomb du Codex. L'absence de colonies noires suffit, disent les auteurs, pour affirmer l'absence du bacille typhique. Il est bon de faire un repiquage sur lait ou petit lait tournesolé; il faut toujours rechercher la présence possible d'indol dans une culture en eau peptonée.

Enfin il est indispensable, avant d'affirmer la nature d'un germe, de recourir aux épreuves d'agglutination par les sérums expérimentaux. On sait que, seule, cette méthode permet de différencier les bacilles de Gærtner et Aertrycke, du paratyphique B. Les sérums expérimentaux, préparés par

injections intra-veineuses répétées de cultures chez le lapin, devront avoir un pouvoir agglutinant de 1/1.000 au moins. Jusqu'à présent, dans les cas douteux, et quand on veut être éclairé sur la nature réelle du germe isolé, on doit pratiquer l'agglutination avec les sérums antityphique, antiparatyphique A, antiparatyphique B (type Schottmüller), anti-Gærtner, anti-Aertrycke, antiparatyphique C. La difficulté consiste à éliminer les coagglutinations de groupes qui s'exercent pour le paratyphique B quand il s'agit de bacilles d'Aertrycke et pour le bacille typhique quand il s'agit du bacille de Gærtner. Il faut alors recourir à l'épreuve de la saturation des agglutinines. Supposons, par exemple, qu'il s'agisse d'un germe qui agglutine par un sérum antiparatyphique B et davantage par un sérum anti-Aertrycke, avant de conclure qu'il s'agit de bacille d'Aertrycke, on émulsionne dans le sérum anti-Aertrycke une culture de paratyphique B, puis on centrifuge après séjour de quelques minutes à l'étuve à 37° (environ vingt minutes). On décante et on recommence l'opération à trois ou quatre reprises. Un sérum, ainsi traité a, en général, perdu tout pouvoir agglutinant pour le paratyphique B. S'il agglutine encore le microbe à identifier à un taux élevé, on pourra penser qu'il s'agit bien d'un bacille d'Aertrycke. Mais avant de conclure, il faut faire l'épreuve inverse en saturant le sérum anti-Aertrycke avec le germe à identifier. Si, ensuite, tout pouvoir agglutinant a disparu pour le bacille d'Aertrycke, la conclusion précédente ne fait plus de doute.

Telles sont les principales épreuves qu'il est absolument indispensable de pratiquer pour reconnaître un bacille isolé dans un cas d'infection typhoïde. Si le point de départ n'est pas le sang et surtout si c'est le milieu extérieur ou les selles, il est de toute importance d'utiliser ces méthodes avec la plus extrême minutie, sinon on s'expose à de très graves erreurs.

Si l'on désire pousser plus loin l'étude d'un germe ainsi isolé (salmonelloses) il est intéressant d'en faire l'étude expérimentale, ainsi que de sa toxine. Rappelons que l'expérimentation, lorsqu'il s'agit de salmonelloses, se fait soit par

ingestion, soit par inoculation. Pour l'ingestion, on s'adresse à des souris blanches ou à de jeunes cobayes. Aux souris, on fait ingérer la culture en bouillon mélangée à du lait; aux cobayes on procède en arrosant les aliments. On note avec soin tous les symptômes observés, ainsi que le taux de mortalité et l'on pratique les autopsies des animaux morts. On retrouve le bacille dans le foie, dans la rate et la moelle osseuse. L'inoculation se fait également aux cobayes, par injection sous-cutanée de 1 cc. de culture de 24 heures, en bouillon.

Voici quelle est la technique employée par Sacquépée, pour l'étude des toxines des salmonelloses. Une culture en bouillon ordinaire est filtrée sur bougies Chamberland L 5 après six jours à 37°. Après vérification de la stérilité du filtrat, on injecte 0 cc. 5 au cobaye par voie sous-cutanée. Si la toxine est suffisamment virulente, on note un amaigrissement rapide des animaux, de la diarrhée profuse et la mort survient en cinq à dix jours. Dans un cas publié par Sacquépée et Liégeois, les lésions relevées à l'autopsie furent très nettes, il existait de la congestion de l'intestin grêle et on notait la présence de foyers hémorragiques punctiformes sous-muqueux. Le foie, la rate et le rein étaient congestionnés et sur les coupes on voyait de nombreux points de nécrose. Fait important, ce pouvoir toxique s'est manifesté dans ce cas à partir de la douzième heure, c'est-à-dire après un temps très court. Cela expliquerait la possibilité de l'existence de toxines dans les aliments, agents d'infections alimentaires.

A. — *L'origine des bacilles des infections typhoïdes.*

Ces germes existent dans l'organisme des malades atteints de dothiéntérie. Ils sont rejetés à l'extérieur par des voies diverses. La voie la plus anciennement connue, et qui demeure de beaucoup la plus importante, est l'évacuation par les matières fécales. Les anciens auteurs, depuis Murchinson et Budd, insistaient sur la virulence des selles des

typhiques. Rappelons que celui-ci, partisan de la contagion directe, affirmait que la période pendant laquelle les malades étaient dangereux commençait et finissait avec le flux diarrhéique. En réalité, les recherches modernes ont prouvé que, dès la période d'incubation, les matières fécales peuvent être bacillifères; mais c'est surtout dans les périodes suivantes qu'elles le sont le plus. La présence des microbes pathogènes est constante dès la première semaine, augmente dans la deuxième et surtout dans la troisième semaine. Pendant la convalescence ils disparaissent, en général assez vite, mais les exceptions ne sont pas rares et constituent les cas de porteurs de germes convalescents, dont nous aurons à reparler par la suite. Les autopsies, faites autrefois par Forster et Kaiser, ont montré que c'est surtout dans l'intestin grêle et spécialement dans le jéjunum que s'effectue la pullulation des bacilles. En réalité, cela demande à être précisé. Si les portions premières de l'intestin grêle sont bien celles où les germes sont les plus abondants, cela est dû, avant tout, au déversement de la bile en cet endroit.

La présence de bacilles typhiques dans la bile est connue depuis longtemps. On connaît la valeur de ce liquide comme milieu de culture des bactéries d'origine intestinale. Blocks-tien, Lemierre et Abrami, Welsch et tout récemment en Amérique Meyer, Neilson et Feusier ont prouvé expérimentalement que des bacilles injectés à des animaux se retrouvaient dans les produits de la sécrétion biliaire. Les procédés de tubage duodéal ont permis de vérifier cliniquement ces faits (méthode Carnot et Weill-Halé). Dans certains cas, la présence de bacilles typhiques dans la bile, mise en évidence par culture, a pu donner des résultats positifs, alors que l'hémoculture et le séro-diagnostic étaient négatifs (J. Alexa et G. Munteanu : 2 cas sur 30 bilicultures positives). G. Calliero confirme ce résultat.

A côté de l'origine biliaire des bacilles des fèces, il peut exister une autre source, ce sont les ulcérations intestinales au moment où les plaques de Peyer se nécrosent.

—

Nous n'insisterons pas davantage ici sur la présence des bacilles dans les matières fécales, nous réservant d'y revenir en étudiant les porteurs de germes.

L'élimination par les urines est aussi connue de longue date. Enriquez, dans sa thèse, signalait déjà la bactériurie typhique. Par la suite, Neumann, Pétruschky, Richardson, Wright et Semple l'ont retrouvée. Ces derniers auteurs signalent 5 cas positifs, sur 6 malades. Au surplus, la virulence des urines des typhiques est prouvée par des faits cliniques ayant la valeur de l'expérimentation. Achard rapporte qu'il a vu un malade d'hôpital, employé à de menues besognes, contracter la maladie en manipulant sans précaution les bœaux d'urine des typhiques. Le même auteur signale un cas encore plus net : celui d'un interne recueillant dans une autopsie les urines d'un typhique par aspiration à l'aide d'une pipette, dans la vessie; par suite d'une aspiration trop forte, du liquide passa dans la bouche; quinze jours après, une fièvre typhoïde grave se déclarait chez ce jeune homme. En étudiant la question des porteurs de germes nous retrouverons ces questions de bactériurie typhique. Disons simplement que c'est au troisième septennaire de la maladie qu'elle est la plus fréquente et la plus abondante.

C'est avec les plus grandes réserves quant aux techniques employées que l'on doit énoncer l'opinion de certains auteurs qui ont accusé l'expectoration des typhiques de contenir des germes de la maladie. Cela se rencontrerait surtout dans les cas de pneumo-typhus. On a pu parler aussi de virulence de la salive, due aux lésions pharyngées du début de la maladie. Les résultats des recherches entreprises sur ce sujet sont discordants. Manicatide trouve le bacille 36 fois sur 51 malades. Marie Wawrzynska, à la Société polonaise de biologie, en 1929, rapportait le résultat de 130 examens faits par des procédés différents chez 26 malades et qui tous se sont montrés négatifs. Il est difficile de conclure dans de telles conditions, mais les résultats des expériences de ce dernier auteur sont les plus vraisemblables. Il n'est

pas jusqu'à l'air expiré lui-même, dans lequel le bacille ne puisse être rencontré. Sicard avait prouvé autrefois que des typhiques soufflant sur de l'eau stérile la chargeaient des germes de la maladie. C'est surtout Trillat qui a insisté sur ces faits, montrant que les gouttelettes d'expectation chez de tels malades étaient bacillifères. On trouve, dans la thèse de Brulin, un résumé de ses travaux, ainsi que de nouvelles expériences à l'appui. Pour Trillat, ces gouttelettes humides constitueraient peut-être le principal mode de contagion. Il est curieux de remarquer que, déjà au siècle dernier, quand régnait la théorie miasmatique, on insistait sur le rôle de l'humidité vis-à-vis des miasmes. Les matières organiques qui les constituaient n'existaient pas dans l'air même, mais bien dans la vapeur d'eau qui est en suspension et qui les supportait elle-même.

Le mode d'excrétion par les voies respiratoires doit être tenu malgré tout, comme exceptionnel, jusqu'à plus ample informé. Il n'en est pas de même pour certains autres. Le sang peut devenir source extérieure de germe dans les cas d'hémorragies intestinales. Le pus des collections suppurées à bacilles typhiques est aussi à retenir, en particulier celui des ostéites typhiques prolongées qui en contiennent beaucoup. Cette source peut facilement passer inaperçue, comme dans un cas de M. le Professeur Sabrazès, où une ostéite costale typhique était soignée depuis plusieurs années pour ostéite tuberculeuse. Ce sont là de véritables porteurs de germes.

Chantemesse et Widal ont pu déceler le germe dans le lait de deux nourrices atteintes de fièvre typhoïde; Heiman, avant eux, avait vu un cas semblable. Les observations de Gerhardt, H. Roger, Pehu et de bien d'autres qui ont examiné de nombreux nourrissons allaités par des typhiques et n'ayant pas contracté la maladie, seraient de nature à nous rendre sceptiques sur les affirmations récentes de Todorovitch, de Belgrade, qui aurait constaté que le bacille d'Eberth s'éliminait par le lait dans 77 p. 100 des cas. Il ajoute que cette

élimination peut débiter dans la première semaine de la fièvre typhoïde et se prolonger 30 à 41 jours. Sur 18 cas où l'hémoculture s'était montrée négative, il a pu trouver le bacille d'Eberth 12 fois dans le lait. M. le Professeur Sabrazès n'a pas trouvé de bacille dans le colostrum de 2 cas de mastite typhique.

De toutes ces recherches sur la présence de bacilles dans le lait, nous croyons que l'on peut conclure qu'il vaut mieux, malgré tout, séparer les nourrissons des nourrices typhiques, puisqu'au surplus, s'il existe des observations où la contagion ne s'est pas faite, ainsi que nous l'avons vu, il existe d'autres cas (Schadler, Hérard et Uffelmann) d'enfants qui prirent la maladie de leur nourrice et en moururent en quelques jours.

Certains faits sont de nature à prouver que le bacille typhique peut se transmettre par la voie transplacentaire. On connaît la fréquence des avortements au cours de la fièvre typhoïde. Chez les fœtus de femmes atteintes de dothiérien-térie on a pu parfois trouver le bacille dans le sang. Il en était ainsi 2 fois sur 12 examens dans une statistique de Hicks et French (*The Lancet*, 1905). Dans ces 2 cas, en même temps que le germe, on trouvait une réaction de Widal positive. Etienne a trouvé un séro-diagnostic positif dans le sang d'un fœtus, mais l'hémoculture resta négative. Marfan a rapporté une observation analogue. Récemment (1930), deux auteurs américains : Ehhu S. Wing M. D. et Daniel V. Tropoli, ont observé un cas où une mère fit un accouchement normal deux mois après le début d'une fièvre typhoïde compliquée de cholécystite. L'enfant avait de la diarrhée dans laquelle on put identifier le bacille d'Eberth, le séro-diagnostic négatif aussitôt après la naissance ne devint positif (1/40) qu'au bout de vingt jours. Le lait maternel n'agglutinait pas le bacille typhique, et toutes les cultures tentées demeurèrent négatives. Les auteurs jugent ce cas comme unique, car il est très rare qu'un nourrisson puisse faire, par lui-même, des anticorps. Le plus souvent ceux-ci lui sont transmis par la mère.

Enfin, pour être complet sur le chapitre des excréments bacillifères, signalons que Sudakoff, Wigura, ont trouvé le bacille d'Eberth dans la sueur et la surface de la peau. Sans doute, s'agissait-il d'une souillure fécale ou de baignoire. Il faut aussi se méfier beaucoup du bacillus cuti communis, si difficile à distinguer du bacille typhique. On sait que pour éliminer ce germe de la peau quand on recueille le sang, pour une hémoculture, certains auteurs n'ont pas craint de conseiller de faire une pointe de feu à l'endroit où on enfonce l'aiguille de ponction veineuse. Habituellement un badigeonnage à la teinture d'iode suivi d'un lavage à l'alcool suffit. Dans le même ordre d'idée, il est recommandé (Prof. Sabrazès) d'enlever l'aiguille de la seringue avant de verser le sang dans le milieu de culture.

Exceptionnellement on a pu accuser les vomissements d'être des vecteurs de bacilles du groupe typhique.

Nous devons envisager maintenant quels sont les sujets susceptibles d'avoir dans leurs excréments les germes qui nous occupent. Longtemps on n'a connu que les typhiques en évolution. Actuellement la question est plus complexe. On doit distinguer :

1° Les malades atteints d'infections typhiques classiques. Ce sont ceux qui nous ont servi de types jusqu'ici et nous n'y reviendrons pas.

2° Les malades chez lesquels une infection par un des bacilles du groupe typhique se traduit cliniquement par des symptômes différents de ceux de la fièvre typhoïde classique. L'importance de ces malades est grande au point de vue hygiène, la nature exacte de leur maladie étant difficile à dépister.

3° Les porteurs de germes.

LES FORMES ANORMALES DE L'INFECTION.

On considère généralement sous cette rubrique, d'une part, les cas où une fièvre typhoïde vraie évolue sur une forme telle qu'elle passe inaperçue, et, d'autre part, des syn-

dromes différents qui n'ont de lien avec la dothiéntérie que leur cause bactériologique commune. Des premières formes nous dirons simplement qu'il peut s'agir, soit de formes frustes, soit de cas foudroyants. Les cas frustes sont les plus fréquents : du typhus levissimus, à la forme ambulatoire de la fièvre typhoïde et aux embarras gastriques fébriles à bacilles T. A. B. que l'on dénomme volontiers « typhoïdettes. » Ce sont ces dernières formes qui ne sont pas rares chez les sujets vaccinés et nous avons pu en observer quelques cas.

Les infections non spécifiques à bacilles T. A. B. comportent surtout certains ictères infectieux auxquels Sacquépée a attaché son nom. De nombreux observateurs tant en France (Gilbert et Lippman, Audibert, Netter et Ribadeau-Dumas) qu'à l'étranger ont montré le rôle possible du bacille d'Eberth et surtout du paratyphique B dans certains ictères infectieux. On trouve le germe en cause, soit par hémoculture, soit par la recherche dans les selles (Sacquépée et Fras, Etienne). En réalité, il semble que, à l'heure actuelle, ces faits soient discutés. Ce que l'on rencontre, à coup sûr, en clinique, et qu'il nous a été donné à nous-même d'observer, ce sont des fièvres typhoïdes qui commencent par un ictère et ne prennent leur type morbide pur que secondairement. Garnier et Reilly pensent que ce sont là les seuls ictères typhiques vrais, et encore ces faits sont-ils rares, puisqu'ils n'en ont trouvé que 6 cas sur une statistique de 1111 observations d'ictères. Dans les cas où le paratyphique B a été isolé dans des ictères restés purs on tend à faire de ce germe un microbe de sortie. De même les cas observés pendant la guerre, en Orient, d'épidémies d'ictères infectieux à paratyphiques B, paraissent devoir être identifiés à une spirochétose, malgré l'absence des parasites de cette affection lors des recherches. M. le Professeur Sabrazès a publié à la Société de Biologie un cas d'ictère infectieux à spirochètes où un syndrome d'embarras gastrique avait d'abord orienté le diagnostic vers une dothiéntérie.

On peut rapprocher des ictères, où les germes de la série typhique peuvent entrer en cause, certaines entérocolites glaireuses étudiées depuis longtemps par Rathery où le paratyphique B était le germe causal.

Tous ces cas restent malgré tout exceptionnels....

LES PORTEURS DE GERMES.

Tout autre est la question des porteurs de germes. Cette expression fut employée pour la première fois par J. Arnould, dans un article de la *Revue d'Hygiène*, de 1886, pour désigner les soldats non atteints par la maladie mais n'en ayant pas moins, dans leur tube digestif, le germe qu'ils avaient puisé dans une garnison où régnait la fièvre typhoïde; et qui — exemple du microbisme latent de Verneuil — n'en ressentait les effets qu'assez longtemps après. En 1891, Dupré, Tauriac, Gilbert et Fournier avaient isolé le bacille typhique d'infections biliaires aiguës ou chroniques, de cholécystites, d'ictères. En 1897, Remlinger et Schneider trouvaient 3 fois le bacille typhique dans les matières fécales de 10 sujets atteints d'affections diverses. En 1902, Koch fut chargé par le gouvernement allemand de savoir pourquoi on n'arrivait pas à supprimer complètement les épidémies typhiques dans les provinces rhénanes. Il découvrit qu'à côté des modes connus, il y en avait un autre bien plus important : l'homme. A côté des fièvres typhoïdes, tant avérées que frustes ou ambulatoires, il importait, dit-il, de rechercher les personnes saines ayant été en contact avec les malades. Les discussions de l'Académie de Médecine, de 1900 à 1931, les rapports de Vaillard et Vincent, les communications de Landouzy, les observations de Clerc et Ferrari qui trouvent 6 fois le bacille sur 32 personnes soignant des typhiques (1904); celles de Decobert, Braun, Sicre, Sacquépée, etc. qui le mettent en évidence dans les fèces de typhiques guéris, amenèrent la question parfaitement au point. Sacquépée, dans deux articles de la *Revue d'Hygiène*, en 1910, fit la synthèse des tra-

vaux allemands et français et établit la classification suivante encore admise aujourd'hui. On divise les porteurs de germes en : *porteurs précoces*, *porteurs convalescents* et *porteurs sains*.

Les *porteurs précoces* sont des sujets en incubation de la maladie. Cette période se prolonge souvent au delà des quinze jours classiques et jusqu'à quarante et quarante-cinq jours. Leur rôle peut donc être important, car déjà leurs matières fécales sont bacillifères à cette période.

Le *porteur convalescent* (Danerausscheider : excréteur des bacilles des Allemands) est un sujet qui garde des bacilles virulents dans les urines ou les fèces pendant quelques jours, quelques semaines (dix semaines à trois mois dans une proportion de 15 p. 100 des typhiques, quelquefois plus : trois mois à trois ans : 2,47 p. 100). On divise, les porteurs convalescents pour cette raison en porteurs temporaires et porteurs chroniques. La littérature allemande, surtout, contient de nombreux cas de ce dernier type où la longueur de l'excrétion bacillifère atteint des limites « vraiment extraordinaires, dix ans, vingt ans, trente et un ans et même cinquante-deux ans (Gregg). Pourtant, il ne faut pas nier ces faits *a priori*, puisqu'en 1924, dans une communication à la Société belge de Biologie, Haibe publiait une observation très détaillée dans laquelle il était question d'une femme qui resta pendant dix ans porteuse de germes et causa quarante cas de fièvre typhoïde. Nous reviendrons plus loin sur d'autres faits analogues en étudiant le rôle des porteurs de germes dans la dissémination de la maladie. Les porteurs convalescents sont rares dans le tout jeune âge et, chez les adultes, il faut noter la proportion élevée des femmes (trois ou quatre cinquièmes des cas). C'est le moment de reparler ici des malades atteints d'ostéite typhique prolongée et qui sont pris pour des tuberculeux osseux. Ce fut le cas de Luys diagnostiqué par Chantemesse et Widal. M. le Professeur Sabrazès possède une observation semblable des plus démonstratives (ostéite costale). Ces erreurs sont d'autant plus regrettables qu'un traitement convenable guérit vite les ostéites typhiques.

Les porteurs sains (Bazillenträger : porteurs de bacilles des Allemands) ne sont pas toujours en réalité des sujets vraiment sains, mais, dans certains cas, il est indéniable qu'il n'est pas possible de relever la moindre trace d'une infection. Chez la plupart, l'élimination des bacilles est éphémère. On ne trouve ce genre de porteurs que dans l'entourage des sujets atteints de fièvre typhoïde ou autour des porteurs convalescents chroniques. C'est le cas des parents des malades, d'infirmiers, de médecins. Mais il faut faire une exception pour les bacilles paratyphiques B. Ces microbes, qui sont, comme nous l'avons vu, les plus proches du genre coli, quant à leurs caractères culturels et biologiques, comportent certaines variétés qu'il est fréquent de trouver dans l'intestin de l'homme bien portant. Peut-être le paratyphique B perd-il assez vite de sa virulence. Les infections de laboratoires sont dues au bacille typhique dont la virulence se conserve très longtemps. Le para B pourrait se comporter comme un véritable saprophyte comparable au colibacille lui-même. Il est probable que ces formes, tout comme les colibacilles, sont susceptibles de devenir accidentellement pathogènes et d'envahir la circulation sanguine. Peut-on parler dans ces cas, qui, comme nous le répétons, paraissent fréquents, de véritables porteurs de germes au sens épidémiologique du terme ? Il ne nous le semble pas et on devra être prudent avant d'affirmer l'existence de porteurs de paratyphiques B entraînant *ipso facto* la prise de mesures prophylactiques. Toutefois, il semble bien exact que certaines intoxications alimentaires soient dues à la contamination accidentelle des aliments par des bacilles du groupe paratyphique B, qui, simples saprophytes, deviennent pathogènes grâce à leur grand nombre en s'y multipliant abondamment.

Les bacilles paratyphiques B, simples saprophytes, pourraient donc jouer, *quand survient un ensemble de circonstances favorables*, un rôle véritablement pathogène. Ces circonstances sont heureusement rares, puisque, malgré l'ubi-

quité de ce germe, les affections qu'il occasionne chez l'homme ne sont pas fréquentes. Nous aurons à revenir sur ces faits en étudiant les toxi-infections alimentaires dans leurs rapports avec les infections typhoïdes.

Pour ce qui est des porteurs sains de bacilles typhiques ou de paratyphiques A, il faut noter qu'on les rencontre fréquemment dans l'enfance et que la prépondérance chez la femme est moins nette que pour les porteurs chroniques. Nous savons que c'est surtout ce genre de porteurs que la fameuse prophylaxie anti-typhique des Allemands avait en vue, espérant, par des mesures rigoureuses, tarir la source des épidémies. Nous verrons que l'expérience ne leur a pas donné raison.

Ces méthodes comportaient naturellement le recensement des porteurs de germes, aussi a-t-on pu établir des chiffres exprimant la proportion des porteurs dans une population. Ces chiffres sont variables avec les contrées où ils furent établis. Mais ils sont en général très minimes (enquêtes allemandes faites dans le district de Trèves) parmi le personnel hospitalier entourant les typhiques, on trouverait cependant jusqu'à 2 p. 100 de porteurs. Les Américains, qui ont suivi et peut-être dépassé les Allemands dans leur lutte contre les porteurs de germes, ont trouvé des chiffres différents. Welsch, Dehler et Havens en 1925 examinant 1.076 personnes prises au hasard, et faisant 4.930 ensemencements, ont trouvé 55 porteurs, soit 5,2 p. 100. Ce chiffre élevé serait dû à leur technique : ensemencement des urines et des matières fécales, car leur enquête leur montre qu'il y a autant de porteurs urinaires que de porteurs fécaux; et surtout répétition des examens, jusqu'à 6 ensemencements pour un même individu. Le milieu employé était un bouillon peptoné, bilié, additionné de vert brillant dans la proportion optima. Il est évident qu'un nombre aussi élevé de porteurs prouve que tous ne sont pas un centre d'épidémies.

Plus intéressant est le dénombrement des porteurs dans certaines collectivités fermées où le renouvellement des indi-

vidus est lent et où les conditions nécessaires pour que les porteurs deviennent contagieux se trouvent fatalement réalisées un jour ou l'autre. Les asiles d'aliénés constituent de tels milieux particulièrement favorables. C'est ainsi qu'en Ecosse, dans le district de Govan, on n'a pas craint d'établir un asile spécial, où se trouvaient isolés, en 1928, 15 femmes et 1 homme, porteurs de bacilles typhiques. On y prend les plus grandes précautions pour éviter la contagion. En Italie, à l'asile d'aliénés de Quarto dei Mille, Pulcher et Maccabruni, en 1923, ont examiné 779 hospitalisés, comprenant 202 hommes et 577 femmes. Ils ont trouvé 1 seul porteur de paratyphique B parmi les hommes et 2 porteuses du même germe, ainsi que 3 de bacilles typhiques, chez les femmes. Comme ils n'avaient procédé qu'à un seul examen par personne, la proportion est sans doute plus élevée. Ils concluent à la nécessité d'examiner périodiquement les selles de chaque entrant et, ce qui nous paraît beaucoup plus logique, que la vaccination préventive est indispensable.

MODES D'ÉLIMINATION DES BACILLES PAR LES PORTEURS.

Nous avons vu qu'il existe deux grandes classes de porteurs : les porteurs fécaux et les porteurs urinaires. Disons tout de suite qu'une telle discrimination est trop absolue et que de nombreux porteurs excrètent des bacilles à la fois par leurs fèces et par leurs urines.

L'origine des germes pathogènes infectant les matières fécales a toujours été rapportée à l'excrétion biliaire. Il est classique de donner de cela des preuves expérimentales, des preuves anatomiques et des preuves cliniques :

a) *Les preuves expérimentales.* — Depuis longtemps Blockstein, Lemierre et Abrami, Welsch, avaient montré que, par injection intra-veineuse de bacilles chez l'animal, on produisait une élimination de ces germes par les fèces, qui pouvait se prolonger jusqu'à 120 jours et plus. On expliquait ces faits en disant que la bile vésiculaire, constituant un vérita-

ble milieu de culture, se trouvait ensemencée par le passage des microbes à travers les capillaires hépatiques. Les recherches récentes nous permettent de compléter cette hypothèse. Reprenant ces expériences par une technique nouvelle, des expérimentateurs américains de la fondation William Hooper, à l'école de médecine de Californie, à San-Francisco, ont pu analyser le mécanisme de l'élimination bacillifère par la bile. Opérant sur le lapin, ils placent une canule de verre dans la lumière du canal hépatique, après section entre deux ligatures, et suivent ainsi facilement l'élimination du bacille typhique injecté par voie intra-veineuse. Ils fixèrent un premier point, à savoir que les animaux immunisés contre l'infection typhique éliminent très peu de microbes; au contraire, les animaux neufs en excrètent de grandes quantités. Il s'agirait pour eux, chez ces animaux vaccinés, d'une sorte d'immunité locale de l'endothélium des capillaires hépatiques le rendant apte à une phagocytose spécifique active.

Ils voient ensuite que les vésicules biliaires du tiers environ des lapins inoculés avec des doses énormes de bacilles présentent déjà, de vingt-quatre à soixante-douze heures après l'inoculation, des lésions nécrotiques des villosités de la muqueuse; il s'agit du début d'une cholécystite disparaissant en un mois chez 30 à 40 p. 100 des animaux, mais persistant pendant plusieurs mois, et jusqu'à un an, chez 10 à 15 p. 100 des sujets. Ces derniers sont de véritables porteurs de germes expérimentaux. Enfin, il existe un certain nombre de lapins qui continuent à excréter des bacilles pendant longtemps par la bile sans présenter la moindre lésion inflammatoire de la vésicule. Les auteurs pensent que, dans ces cas, il existe un foyer microbien dans le foie ou en un autre point de l'organisme.

Ils poussent alors plus loin l'analyse et montrent que si l'on n'injecte pas des doses énormes de bacilles, un milliard au moins, les germes ne passent pas dans la bile, même si on les injecte dans la veine porte. A l'autopsie, par contre, on rencontre des bacilles dans le foie, la rate, la moelle

osseuse, les poumons; la paroi vésiculaire n'en localise qu'un petit nombre. Cela est identique chez les animaux neufs et les immunisés. Ils insistent sur le rôle *capital de la moelle osseuse* dont l'inactivité relative contre le bacille typhique lui permettrait de s'y multiplier et d'y former des foyers susceptibles de réinfecter le sang, le foie et la rate. Cela est à rapprocher de ce que l'on constate en clinique dans ces ostéites typhiques tardives et traînantes, en particulier dans les ostéites costales. Madelang avait déjà constaté autrefois des cas de carie osseuse costale évoluant six mois et quatre mois après la convalescence. M. le Professeur Sabrazès a observé des cas analogues.

Dans les autopsies de porteurs chroniques où on a recherché la présence de bacilles dans les tissus on les a trouvés dans la plupart des organes.

D'autre part, si plusieurs tentatives opératoires faites en Allemagne dans le but de supprimer l'élimination bacillifère due à une cholécystite chez les porteurs, ont paru parfois donner de bons résultats, il n'en est pas toujours ainsi. Un des cas les plus démonstratifs est celui dont nous parlions ci-dessus, publié par Haibe à la Société belge de Biologie. Dans ce cas de porteur invétéré, on fit une cholécystectomie, qui montra une vésicule énorme contenant des calculs de cholestérine; le contenu était sirupeux et chargé de bacilles. L'intervention fit disparaître pendant vingt jours l'élimination, puis tout reprit son cours et, sept ans après, cette personne provoquait de nouvelles épidémies. Il y avait donc certainement d'autres sources de bacilles chez elle.

Il nous semble donc logique de conclure que la voie biliaire est bien la voie d'élimination pour les bacilles des porteurs fécaux, mais que l'inflammation chronique de la vésicule biliaire qui entretient, dans la plupart des cas, cette source de bacilles n'est pas constante et d'autres réservoirs de microbes en différents points de l'organisme sont susceptibles de remplir le même rôle.

b) Nous n'insisterons pas sur les arguments d'ordre clini-

que et anatomique à l'appui de l'hypothèse de la cholécystite, origine des cas de porteurs chroniques. On invoque la présence de bacilles typhiques à l'intérieur des calculs biliaires, ce qui est loin d'ailleurs d'avoir une valeur absolue. On rappelle la fréquence de la fièvre typhoïde dans les antécédents des lithiasiques, on s'appuie sur le fait que les femmes, prédisposées à l'inflammation des voies biliaires par la grossesse, sont plus fréquemment rencontrées que les hommes comme porteurs de germes. Nous n'entreprendrons pas ici de discuter ces faits; nous comprenons parfaitement que le bacille typhique et les microbes voisins puissent être à l'origine de certaines angio-cholécystites d'origine sanguine, même en dehors de toute dothiéntérie déclarée. Nous avons vu les raisons d'ordre expérimental qui expliquent ces faits.

Les porteurs urinaires seraient plus rares que les porteurs fécaux, encore n'est-ce pas assuré, puisque nous avons vu que certains avaient trouvé une proportion à peu près égale des deux types comme dans la statistique américaine ci-dessus rapportée. Nous ferons remarquer toutefois que, dans la recherche de ces cas, il faut se méfier beaucoup de la colibacillurie si fréquente chez les femmes, surtout après les infections graves. Le nombre des bacilles du genre Eberth, éliminés dans les urines des porteurs, peut être très élevé : douze millions par centimètre cubé dans un cas. L'élimination par les urines comme par les matières fécales est intermittente ou continue, elle est plus souvent continue. Comment explique-t-on la présence des bacilles de la série typhique dans les urines ? Sans doute, il est des cas analogues aux cholécystites chroniques où c'est de pyélonéphrites spécifiques qu'il s'agit, mais ce sont des raretés, et l'observation ancienne de Meyer et Abreimer où une pyonéphrose typhique survint dix ans après une fièvre typhoïde est un exemple très rare. En réalité, tout le monde est d'accord pour parler de bactériurie simple d'origine sanguine se compliquant exceptionnellement de l'inflammation des voies urinaires. Sans doute, les

lésions de néphrite, constante au cours de la fièvre typhoïde, jouent elles aussi un rôle dans le passage des bacilles à travers l'épithélium rénal. L'origine même des bacilles doit être cherchée dans l'existence de ces foyers, réservoirs de bacilles dont nous avons déjà parlé. Nous terminons cette étude des porteurs urinaires en signalant certains cas curieux observés en Allemagne par A. Wassen et tout récemment, en 1927, par Abramson où l'urine recueillie par sondage chez certaines femmes était stérile, alors que celle spontanément émise pouvait contenir des bacilles. En recherchant le microbe en cause à la surface de la vulve, Abramson put le mettre en évidence dans 7 cas sur 10. Il semble qu'il s'agissait dans ces cas de vulvo-vaginites à bacilles d'Eberth ou à paratyphiques B. Ces observations sont à rapprocher de celles faites à l'hôpital Trousseau par P. Blocq, dans le service des filles de Netter, qui a recherché et constaté la présence du bacille d'Eberth dans le pus de la vulvo-vaginite dont ont été atteintes certaines typhiques. L'auteur attribuait cela au manque de précaution de la part des infirmières chargées de la toilette des enfants.

Tels sont les principaux faits relatifs à l'existence des porteurs de germes typhiques. Nous achèverons l'étude de ces derniers en considérant le rôle qu'ils sont capables de jouer dans la contagion de la maladie, car heureusement, pour qu'ils puissent devenir réellement dangereux il faut que certaines conditions soient remplies et leur rôle épidémiologique n'apparaît pas aussi important qu'on l'aurait cru d'abord.

LES ANIMAUX PORTEURS DE GERMES.

Courmont et Rochaix, faisant ingérer autrefois des matières fécales de typhiques à des chiens, retrouvaient les germes de la maladie dans leurs matières fécales, mais pendant quelques jours seulement. C'était présumer du rôle que ces animaux, dont on connaît les habitudes de coprophagie, étaient capables de jouer dans la dissémination. Krogh, Lund, sont

revenus sur cette question en 1930 à propos des chiens de traîneaux du Groenland qui dévorent la quasi-totalité des matières fécales humaines dans ce pays. Expérimentant sur 6 chiens ils virent que les bacilles disparaissaient des selles, en un ou deux jours, chez 4 chiens, mais que 2 en gardaient pendant deux à trois semaines. A l'autopsie entre la cinquième et la onzième semaine, on trouve trois fois le bacille dans la vésicule biliaire et deux fois dans l'intestin. Les chiens de traîneaux, conclut l'auteur, sont donc capables de devenir de véritables porteurs de germes.

Bien d'autres animaux ont pu être accusés de jouer ce rôle; le cas le plus étrange est en 1925 à Bahia (Brésil) où la fièvre typhoïde apparut dans la ville le jour où la Commission Rockefeller peupla les collections d'eau de poissons larviphages anti-moustiques (*Girardinus caudimaculatus*). Les bacilles adhérents à la surface du corps se conservaient surtout dans la gueule et les ouïes ainsi que dans l'intestin et ces poissons ainsi souillés contaminaient de l'eau pure.

Etant donné le rôle fréquent des paratyphiques B comme germes pathogènes chez les animaux on comprend qu'on ait pu penser que ces animaux se trouvaient à l'origine de nombreux cas de contamination humaine. On comprend que c'est surtout de toxi-infections alimentaires dont il s'agit. Mais on admet assez couramment que de véritables paratyphoïdes B peuvent survenir chez l'homme quand l'absorption de bacilles n'est pas assez massive pour que l'allure clinique prenne celle d'un empoisonnement.

Les vaches ont été incriminées par Paul Kolf, de Dusseldorf, dans un cas où une vache, qui fournissait le lait à un hôpital, fut à l'origine d'une épidémie. Cette vache était porteuse de paratyphique B. Bretin et Forgeot en 1925, en France, virent un cas identique (épidémie localisée à la tournée d'un laitier : les vaches se seraient contaminées en buvant l'eau d'un lavoir, les bovins étant friands de l'eau savonneuse.

L'arthrite infectieuse des veaux où le bacille paratyphique B se comporte comme un microbe de sortie paraît à

l'origine de cas de contamination par la viande de cet animal. C'est le bacille d'Aertricke qui est le plus souvent rencontré dans les viandes. J. Gheorghind et Gh. Costin, à la Société roumaine de Biologie, en 1927, apportaient le résultat de leurs recherches sur la fréquence du bacille d'Aertricke dans le bétail de boucherie. Ils ont examiné 385 bêtes dont ilsensemencèrent le sang et la bile aussitôt après la mort. Dans 49 cas sur les 385 ils ont trouvé le bacille d'Aertricke. Leurs recherches leur ont montré aussi l'importance du surmenage physique des animaux sur l'abondance des germes qui ne passent dans le sang que lorsque les animaux sont fatigués et tués sans être reposés.

Les porcs occupent une place à part comme porteurs de germes du groupe des paratyphiques B. Il est extrêmement fréquent que ce germe soit trouvé dans leurs matières fécales et on conçoit la facilité de souillure des pâtés, charcuteries, boudins, saucisses, surtout dans les pays comme l'Allemagne, où leur usage est très répandu. Tout récemment Kauffmann, en Allemagne, rapportait l'observation d'une infirmière qui fut atteinte de paratyphoïde à la suite de l'ingestion de jambon cru. Les œufs, infectés par les poules porteuses de salmonella pullorum qui résiste cinq minutes à la température de l'ébullition et qui est virulent pour la plupart des animaux domestiques, auraient été aussi en cause parfois. Il n'est pas jusqu'aux rongeurs que Rimbau accusait, en 1929, en Allemagne, d'être à l'origine d'épidémies de paratyphoïdes B.

Nous bornerons là toutes ces considérations qu'il serait oiseux de poursuivre, car les certitudes manquent le plus souvent. D'autre part, en traitant le problème des relations des paratyphoïdes avec les toxi-infections alimentaires, nous aurons l'occasion d'y revenir.

Nous avons fini avec l'étude des sources connues des germes typhiques et paratyphiques. Dans un nouveau chapitre, il nous faut voir ce que deviennent les germes ainsi séparés des organismes et déversés dans le milieu extérieur.

B. — *Résistance des bacilles typhiques et paratyphiques dans le milieu extérieur.*

Tout d'abord quelques considérations générales sur la vitalité de ces différents bacilles doivent être envisagées. Nous rappellerons succinctement les notions classiques.

En culture, le bacille typhique présente une assez grande vitalité. Après deux à quatre mois, les repiquages réussissent généralement. Récemment, Totire Ippoliti trouvait le bacille vivant en tubes scellés après sept ans sur gélose et quatorze ans en bouillon. C'est là l'ancienne méthode de Duclos de conservation des microbes vivants en tubes scellés. Lomry conserve aussi le bacille typhique plusieurs années, en le repiquant tous les trois ou quatre mois (gélose ordinaire). Le paratyphique A est moins vivace et meurt en un à trois mois. Le paratyphique B est aussi résistant sinon plus que le bacille typhique. Mais un chauffage de cinq minutes à 60° suffit pour tuer tous ces germes et, après une heure à 53°, ils sont à coup sûr détruits. En réalité, dans certaines circonstances, ils résistent mieux à la chaleur dans des aliments, comme le lait, par exemple, ainsi que nous le verrons par la suite.

Le froid, par contre, paraît n'avoir aucune action sur eux. Seules les alternatives de gel et de dégel leur sont, à la longue, funeste. Ongkiehong, reprenant sous la direction de D.-A. de Jong les expériences de Biek à ce sujet, montre qu'ils résistent à — 20°; — 190°; — 253°. Mais dans ces cas non plus, il n'y a rien d'absolu. C'est ainsi que le support intervient. Tohyama se servant du froid extérieur de — 3°5 constate que des bacilles placés sur des fraises résistent quatre jours; huit jours sur des bananes et dix jours sur des oranges. L'auteur n'a peut-être pas fait attention à la lumière qui exerce aussi une action antiseptique, ce qui a pu fausser les résultats.

La lumière solaire, en effet, les détruit facilement; quatre

heures d'insolation dans l'eau claire sont suffisantes, mais ce temps augmente beaucoup dans l'eau trouble. Cette action a été très étudiée. Uffelman, Lévy et Kaiser, Vincent, Pfühl et Heim s'en sont occupés. Tous ont abouti à des conclusions identiques. La lumière solaire joue un rôle certain dans l'épuration des eaux naturelles.

La dessiccation est nocive assez rapidement. Récemment Lomry a fait une bonne étude de la résistance de ces microbes : déposant des bacilles sur différents métaux, du bois, des tissus, etc., il constate que la durée de survie est diminuée de moitié dans une chambre très sèche. De même ils restent plus longtemps vivants sur les habits que sur les meubles, sans doute, parce que les gouttelettes se dessèchent plus vite sur les meubles. La survie est également plus longue quand on les place sur une lame de verre posée à plat que si on suspend la plaque.

On sait que les pressions élevées sont impuissantes à détruire le bacille typhique, il résiste très bien à des pressions de 90 atmosphères obtenues avec le gaz carbonique liquide (Professeur Sabrazès). On comprend que l'eau de Seltz, fabriquée avec de l'eau impure, puisse véhiculer des bacilles vivants.

Enfin, tous les germes du groupe typhique sont très peu résistants aux antiseptiques usuels, sauf quand ils sont protégés par des matières organiques; nous reviendrons plus loin sur ces faits. Notons simplement en passant que des antiseptiques assez faibles, comme la glycérine, détruisent très vite des bacilles d'Eberth qu'on y incorpore.

La résistance des bacilles du groupe typhique, dans l'eau, a été très étudiée. Voici pourtant quelques précisions nouvelles sur cette question, apportées par Lomry, qui place ces microbes dans des tubes contenant de l'eau stérilisée de provenances diverses (eaux de neige, de pluie, de puits, de rivière, d'étang, recueillies dans des zones calcaires, schisteuses ou marneuses); il trouve toujours les mêmes résultats, à savoir : mort en une semaine si on place les tubes dans

l'étuve à 37°; au contraire, survie de plus de huit mois à la température ordinaire. Ces résultats s'expliquent si l'on tient compte de l'opinion de Trillat, d'Arloing et Dufourt et d'autres : la durée de survie est directement proportionnelle à la quantité des matières nutritives renfermées dans l'eau. La vitalité plus grande des bacilles à 37° amène un épuisement plus rapide de la quantité infinitésimale des matières organiques renfermées dans l'eau au moment de l'ensemencement. Trillat explique par ce phénomène les divergences des résultats des différents auteurs sur la survie en eau stérilisée. Il pense que c'est surtout au moment de l'ensemencement que l'on apporte des matières organiques dont il est difficile de débarrasser les bacilles. Ces matières suffiraient largement pour entretenir la vie pendant un temps très long. Dans les eaux non stérilisées et ensemencées avec du colibacille, Lomry a constaté que, dans des tubes, le bacille typhique meurt en quelques heures mais qu'il survit plus d'un mois si l'eau est placée dans de grands seaux mis à la cave.

Cela nous amène à envisager les principaux facteurs qui contribuent à épurer, dans la nature, les eaux souillées par le bacille typhique.

Le rôle de la lumière solaire, déjà étudiée et mise à part; l'action du froid étant nulle, il reste à envisager :

Le rôle de la concurrence vitale;

L'importance de l'épuisement du milieu en matières organiques;

Le rôle de la bactériophagie spécifique;

Le rôle du pH.

La concurrence vitale s'exerce fâcheusement pour le bacille typhique, germe qui est avant tout pathogène et n'est pas fait pour résister en dehors des organismes. Les expériences de Lomry que nous avons relatées plus haut ont montré néanmoins que, même en présence du colibacille, les germes de fièvre typhoïde pouvaient vivre longtemps dans de l'eau non stérilisée, à condition que le volume soit suffisant. Ainsi

paraît-on en droit de conclure que la concurrence vitale n'est pas seule suffisante pour purifier les eaux souillées de germes typhiques.

A cette question de la concurrence vitale se rattache la notion d'épuisement du milieu comme facteur de purification des eaux. Nous avons déjà traité cette question, nous dirons donc simplement que cette action intervient, non seulement pour le bacille typhique, mais aussi pour le colibacille qui, comme nous le savons, joue le rôle de test dans l'analyse des eaux. Arloing et Dufourt ont insisté sur ce fait. Rappelons l'opinion de Trillat qui pense que le bacille typhique peut fort bien vivre, dans l'eau très pauvre en matières nutritives, à l'état de vie ralentie, qui ne permettait pas sa recherche facile. Pour lui, la souillure des eaux les rendant typhogènes, consisterait surtout en un apport de matières nutritives permettant le réveil du bacille.

La question de l'épuration de l'eau par la présence de bactériophages spécifiques dans les eaux naturelles n'est guère encore qu'une hypothèse. Pourtant Arloing, Sempé et Chavannes, partisans de l'existence réelle de cette épuration bactériophagique, rapportent les faits suivants à son actif. Les eaux naturelles prélevées dans différentes régions géographiques dans des cours d'eau divers et aussi dans des circonstances variables se sont montrées douées d'actions dissemblables sur les différents microbes genre Eberth-coli. C'est ainsi que le Rhône et l'Isère sont spécialement anti-typhiques; l'Isère et les eaux de la région grenobloise, y compris l'eau de neige, antipara; les eaux havraises se sont montrées anti-Shiga. Le pouvoir anticoli est plus répandu et surtout dans les eaux à cours lent et très souillées. De même, le pouvoir antimicrobien est plus marqué en aval qu'en amont d'une localité importante; ce fait s'expliquerait par l'apport des eaux d'égoûts, qui constituent, nous le savons, un endroit où l'on a souvent mis en évidence des bactériophages différents.

Enfin, terminons cette analyse en étudiant *le rôle du pH*.

On connaît depuis longtemps l'influence de l'acidité d'un milieu, comme facteur de destruction du bacille typhique. Au delà de pH 4,4 une plus forte concentration en ions H est fatale à ce microbe. Or, dans les eaux naturelles, ces concentrations sont rarement atteintes. Pour Arloing, Dufourt et Etienne Martin, le rôle du pH consiste surtout dans la gêne apportée par l'acidification dans la destruction du bacille typhique par la concurrence des germes et la bactériophagie.

En conclusion, il apparaît donc que les bacilles des affections typhoïdes peuvent vivre dans les eaux naturelles assez longtemps pour en assurer ainsi la diffusion et expliquer la possibilité des épidémies d'origine hydrique.

La résistance du germe des infections typhoïdes dans le sol est assez grande, puisque Grancher et Deschamps l'ont encore trouvé vivant après cinq mois en pleine terre. Il semble donc qu'il s'y conserve mieux que dans l'eau et dans les matières fécales qui sont pourtant les deux causes les plus fréquentes de souillure du sol. Dans les matières fécales, en effet, sa survie ne dépasse pas soixante jours. En 1926, Jordan montrait que, comme le colibacille, le bacille d'Eberth commençait par pulluler abondamment dans les selles conservées dans des récipients analogues aux fosses d'aisances et cela quelle que soit la température, aussi bien à -10° qu'à $+37^{\circ}$. Fait curieux, les autres microbes, extrêmement nombreux pourtant, à l'émission des selles, ne participent pas à cette pullulation des coli-Eberth, qui finissent par demeurer à peu près purs. Par la suite il y a décroissance puis disparition de ces germes eux-mêmes et cela, comme nous l'avons dit, dans la sixième ou huitième semaine. Les selles couvertes de sable ou de terre donnent les mêmes résultats.

Les poussières, le fumier peuvent contenir des bacilles typhiques virulents et cela pendant un temps qui paraît assez long. Nombre d'épidémies ont pu être rapportées à cette cause. Dans les poussières, c'est surtout grâce à des gouttelettes microscopiques que ces microbes résistent à la dessic-

cation. Ce sont des poussières aqueuses qui se maintiennent humides par condensation de l'air sursaturé de vapeur d'eau, condensation qui est d'autant plus active que le corps est plus petit. Le facteur principal de destruction des bacilles typhiques dans les poussières et dans le sol est encore l'action de la lumière solaire. H. Vincent a montré que ces germes étaient tués en cinq à huit heures sur de la terre desséchée exposée au soleil.

Dans les *aliments*, la durée de survie des microbes qui nous occupent est éminemment variable avec la nature de ces corps. C'est ainsi que sur les fruits, la plupart du temps, la mort est rapide et d'autant plus que l'acidité du jus est plus marquée. Douglas, dans *The Lancet* du 11 octobre 1930, montrait, une fois de plus, la sensibilité très grande des germes intestinaux à l'acidité du jus de citron, d'orange et de pommes : deux cuillerées à café de jus de citron tuent 2 milliards de bacilles typhiques en moins de dix minutes.

Il est très important de connaître la manière dont se conservent les bacilles à la surface des légumes, salades, choux, radis, cresson. Nous avons entrepris les expériences suivantes à ce sujet. Nous avons opéré sur des laitues, les unes arrachées et placées à la lumière diffuse d'un appartement, les autres plantées dans des pots à fleurs et conservées soit en plein air soit à la cave. Toutes avaient été préalablement arrosées avec une émulsion de bacilles typhiques (1 tube de culture sur gélose de 24 heures dans un arrosoir de 10 litres d'eau). Voici quels furent les résultats :

a) Les laitues arrachées et celles en pots placées à la cave gardaient encore du bacille typhique cultivable après cinq jours. Nous renvoyons au compte rendu des expériences que nous avons faites sur les huîtres, pour la technique suivie. Disons simplement que l'isolement du bacille typhique se faisait sur milieu d'Endo sur lequel on ensemait le produit de lavage, pendant une demi-heure, de fragments de feuilles dans du sérum physiologique stérilisé à 7 grammes pour 1.000 de NaCl. Les prélèvements étaient faits sur les

feuilles extérieures, sur les feuilles du cœur et à l'aisselle des feuilles.

b) Les laitues conservées en plein air ont été ensemencées après cinq heures d'insolation. A ce moment, il n'existait plus de bacilles typhiques cultivables sur les feuilles extérieures exposées au soleil (5 résultats négatifs sur 5 ensemencements faits par laitue). Par contre, toutes les cultures faites avec les prélèvements au niveau de l'aisselle des feuilles, en un endroit où les gouttelettes d'eau d'arrosage s'étaient amassées, donnaient un résultat positif après quinze heures d'insolation de la plante. Les feuilles blanches du cœur ne nous ont donné une culture de bacilles typhiques qu'une seule fois (après quinze heures). Sans doute l'eau d'arrosage n'avait-elle pas pénétré jusque-là.

Il semble donc que, sur des salades *vivantes* dont les échanges sont activés par l'action de la lumière solaire, la survie des bacilles typhiques soit relativement courte, puisqu'après cinq heures il n'en existait plus sur les feuilles extérieures qui avaient pourtant été abondamment souillées. Peut-être l'action de l'oxygène à l'état naissant, qui se dégage des feuilles vertes exposées au soleil, est-elle un facteur de destruction de ces germes. Par contre, sur les parties de la plante préservées de la lumière, comme l'aisselle des feuilles ou les feuilles du cœur, les bacilles typhiques sont capables de résister, puisqu'on les trouvait encore vivants le troisième jour de l'expérience, après quinze heures d'insolation.

Certains auteurs se sont parfois demandé si les bacilles du groupe typhique ne peuvent pas pénétrer grâce à leur mobilité à l'intérieur même des tissus végétaux. Les expériences déjà anciennes de Wurtz et Bourges tendraient à le faire admettre. Ces auteurs semaient des graines de radis et de diverses salades dans des pots arrosés abondamment d'une culture de bacilles typhiques. Ils auraient retrouvé ces microbes à la surface des feuilles des plantes après développement. On conçoit que si les bacilles existent à l'intérieur même des

feuilles, il serait bien difficile de les atteindre. Mais pour être admis, ces faits demanderaient de nouveau à être vérifiés.

Le lait constitue un excellent milieu de culture, mais surtout quand il est cuit, car, frais, il possède certaines propriétés bactéricides détruites par la chaleur. Les avis sont d'ailleurs partagés à ce sujet; pourtant il est des faits précis. Finn Haussen, en 1929, montre que ce pouvoir bactéricide vis-à-vis du bacille typhique et du paratyphique B existe surtout pendant les quatre premières heures à 37°. Il varie d'ailleurs avec les échantillons de lait et en particulier avec la nourriture des vaches. Jones et Simms, Søren L. Oerskow retrouvent les mêmes faits. Jones établit que ce principe bactéricide traverse les bougies filtrantes, sauf les bougies très fines (Berkefeld W.). Pour Haussen, ce serait plutôt des ferments oxydants. Tous sont d'accord qu'un chauffage à 75° ou 80° détruit le pouvoir bactéricide qui n'est pas détruit à 60° pendant vingt minutes. Il semble donc établi que ce pouvoir bactéricide joue au moins le rôle d'empêcher pendant un certain temps le développement des germes pathogènes contenus en dépôt dans le lait au moment de la traite. En France, on ne consomme pas le lait cru et la température à laquelle on le porte semble toujours suffisante pour détruire les bacilles typhiques. Pourtant les recherches de Søren L. Oerskow en 1923, montraient que le paratyphique B peut rester vivant de quinze minutes à 2 heures dans du lait porté à 63°, par suite de la formation d'une pellicule en surface, dans laquelle les bacilles sont bien protégés contre la chaleur. Au contraire, dans les ampoules scellées, la stérilisation est complète au bout de 10 minutes à 50°.

On peut rapprocher de ces faits la résistance du paratyphique B dans les viandes au cours de toxi-infections alimentaires. Sacquépée, Liégeois et Fricker le trouvent vivant dans les parties centrales d'un cœur de bœuf cuit uniquement en surface (1931). Dervieux, dans l'affaire du Pré-Saint-Gervais,

montra que la viande de bœuf bouilli trop épaisse et dont le centre insuffisamment cuit contenait des bacilles d'Aertrick, contamina 200 individus. Le bouillon fait avec cette viande et stérilisé par l'ébullition n'avait incommodé personne.

Nous aurions bien d'autres aliments à passer en revue, qui sont capables de conserver vivants les germes des maladies typhoïdes, mais, comme nous devons les étudier avec les différents modes de contagion, cela nous exposerait à des redites certaines, et nous nous réservons de tout envisager à ce moment. Ce sera, par exemple, le cas de la si importante question du rôle des coquillages et des huîtres en particulier.

CHAPITRE II

MECANISME DE TRANSMISSION DES MALADIES TYPHOIDES

I. — La contagion indirecte.

Comment les bacilles typhiques contenus dans les matières fécales ou les urines d'un malade ou d'un porteur de germes, peuvent-ils infecter un sujet récepteur? Deux modes de transmission sont à envisager : la transmission ou contagion directe qui se fait sans intermédiaire de l'individu malade à un individu sain se souillant au contact même des excréments bacillifères; et la transmission ou contagion indirecte où un véhicule, variable en nature, transporte les bacilles jusqu'au récepteur. On a discuté pendant longtemps pour savoir quel était le mode de propagation qui prédominait. Les Allemands accordaient la prépondérance à la contagion directe; en France, la contagion indirecte tenait le premier rang. Il est probable que ces deux opinions sont conciliables si on ne leur donne pas un caractère trop absolu. L'échec partiel de la campagne prophylactique allemande, pourtant appliquée avec une rigueur et une discipline toutes germaniques, a montré que dans ce pays les cas de contagion indirecte tenaient aussi une place réelle. En France on tend de jour en jour à augmenter l'importance de la « maladie des mains sales », car la contagion indirecte ne pouvait pas tout expliquer. Il est aussi très probable que l'hygiène individuelle et sociale, en retard dans notre pays par rapport à l'Allemagne, explique la plus grande importance de la contagion indirecte en France. Pour rester fidèle à la tradition nous nous occuperons d'abord de la contagion indirecte.

LA CONTAGION INDIRECTE.

1° *Le rôle de l'eau.* — « Il y a une vingtaine d'années, écrit le Professeur Achard, il y avait en matière d'épidémiologie typhoïdique un dogme : c'était l'origine hydrique de la maladie, la souillure de l'eau de boisson par les déjections des malades. » Les bases de cette théorie sont bien établies et certes de nombreux faits nouveaux viennent toujours la confirmer. Faut-il y voir encore la cause primordiale de la contagion ? C'est là une question à laquelle il est bien difficile de répondre. Certes, dans les grandes villes, les soins de plus en plus grands apportés à l'amélioration des conditions hygiéniques de l'eau de boisson semblent être une garantie contre les infections d'origine hydrique. Mais, dans nos campagnes et jusque dans les banlieues des grandes villes, que de sources mal captées, que de lavoirs à côté de la pompe du quartier, que de fumiers dans les cours de ferme à côté du puits ! Dans les grandes villes même, chaque progrès, dans la fourniture de l'eau, se traduit par un recul de la maladie. Donc, le rôle de l'eau est encore très grand, mais il n'est pas douteux qu'il a bien diminué d'importance. Il n'y a pas grand'chose à dire de nouveau sur l'origine hydrique de la fièvre typhoïde. La plus grande découverte est, sans aucun doute, celle des formes filtrantes du microbe qui explique bien des faits encore dans l'ombre jusqu'ici. Nous étudierons cette question dans un autre chapitre. Pour l'instant, il suffit de résumer la théorie classique et de rapporter quelques cas récemment publiés qui la confirment.

Le nom de Brouardel domine les études modernes. Son travail sur l'épidémie de Pierrefonds en 1856 constitue une démonstration formelle du rôle de l'eau et fut à l'origine d'une campagne auprès des pouvoirs publics. Que de noms, si nous voulions les citer tous, tant parmi les précurseurs, de Galien à Borsieri, Carpentier (1865), Michel de Chaumont (1854), Dionis à Auxerre en 1881-1883, que parmi ceux

qui confirmèrent la théorie de Brouardel, comme Thoinot, Chantemesse et Widal, Lancereau, Mosny, etc.

Les faits, désormais bien acquis, sont les suivants : Il faut considérer, comme vecteur essentiel, l'eau de boisson. Celle-ci provient de puits, de fontaines, de rivières, de sources.

Le rôle de *l'eau de puits*, provenant d'une nappe superficielle en relation avec une fosse ou un lavoir, est validé par de nombreuses épidémies. Citons entre autres celles de Melun, où seuls les escadrons utilisant l'eau de deux puits contenant du bacille typhique comptèrent des cas de fièvre typhoïde. Les autres escadrons, qui buvaient de l'eau d'un autre puits, furent préservés. On connaît l'importance des différents facteurs prédisposant les puits aux souillures, surtout les puits à faible profondeur (seule la nappe superficielle est atteinte) : voisinage des fermes, des fosses à fumier, etc. Les puits à pompe sont moins exposés, à condition que la profondeur en soit suffisante. Les souillures sont surtout dues au manque d'étanchéité de la maçonnerie qui permet des infiltrations provenant des fosses des maisons voisines, des lavoirs, etc.

L'eau de rivière est surtout utilisée dans l'alimentation des villes. Les exemples abondent d'états épidémio-endémiques régnant dans certaines villes, qui disparurent quand on supprima l'eau de rivière; tel Angoulême, en 1889, où Roux fit cesser complètement la fièvre typhoïde, en alimentant la ville avec l'eau puisée aux sources mêmes de la Touvre; jusqu'alors, la ville recevait ses eaux directement de la Charente et de la Touvre, où se déversaient les égouts et les fosses d'aisances. Comme exemple récent, nous citerons le cas de l'épidémie de Lyon, en novembre 1928, qui atteignit 2.500 personnes sur 100.000 qui buvaient de l'eau infectée. L'épidémie était due au peuplement de la vallée, autrefois déserte, où coulait un petit ruisseau. Or ce ruisseau n'était séparé d'un des puits filtrants du Rhône que par une maçonnerie en mauvais état. Des infiltrations se

produisirent. La javellisation arrêta l'épidémie d'une manière définitive.

Les eaux des sources sont réputées pures et pourtant nombreuses sont les épidémies qu'elles provoquent. Le plus souvent, c'est parce que ces sources sont mal captées; il n'est pas rare, dans nos contrées, que l'eau de source soit recueillie dans un bassin creusé en profondeur où l'on puise en y plongeant des ustensiles déposés à même le sol et souillés de terre et même de fumier. Nous avons pu rapporter des exemples probants de ces faits. Un cas tout récent de contagion par l'eau de source se place à Santander, en 1930, où 39 élèves d'une école furent atteints, 3 moururent. L'épidémie était due au fait que les écoliers allaient boire à une petite source tout près de l'école. Fait significatif, l'infection respecta au début la population voisine; ce n'est que plus tard que quelques cas se produisirent, dus à la contagion directe.

Parfois, comme dans la fameuse épidémie d'Auxerre, étudiée par Dionis en 1882, on peut retrouver la façon dont les selles de typhiques souillent l'eau d'une source. Dans ce cas, des selles de typhiques versées sur un fumier allaient contaminer la source du Vallan; seuls ceux qui buvaient de cette eau étaient atteints. L'eau du Vallan montra, en une demi-heure, des traces d'aniline dont une solution avait été versées sur le fumier. C'est un des plus beaux exemples connus.

Il est aussi classique d'insister sur l'importance des *sources vauclusiennes* qui ne sont que des résurgences d'eau superficielle et par suite, *a priori*, dangereuses. L'exemple habituellement cité est celui de Bar-le-Duc, en 1900, où l'eau de la source du Fains, cause de l'épidémie, fut reconnue comme provenant de nombreuses « pertes souterraines » des ruisseaux du voisinage.

Très souvent, ce sont des *accidents des canalisations* qui permettent la souillure de l'eau. Ces cas sont, sans doute, plus fréquents qu'on ne croit, l'épidémie de Lyon de 1928,

dont nous avons parlé ci-dessus, en est un exemple. Ce sont surtout les anciennes canalisations ou aqueducs en maçonnerie qui sont dangereux et à Alger, où il en existe encore, la fièvre typhoïde est très répandue, la présence de colibacilles dans les eaux y était générale jusqu'à ces derniers temps. Que dire aussi des réparations des conduites d'eau qui, si souvent, entraînent des infiltrations argileuses qui troublent l'eau, ce qui effraie tant les ménagères. Rien ne nous assure, en réalité, que des souillures dangereuses ne puissent se produire par ce moyen.

Nous devons aussi parler d'un mode de souillure de l'eau sur laquelle les classiques n'insistent pas assez à notre avis. C'est la contamination après puisage dans des bailles, des barriques en bois, ou plus rarement en métal où l'on a l'habitude de récolter l'eau pour un assez grand nombre d'individus (vendanges, moissons, chantiers d'ouvriers, et même pour l'usage des fermes). Ces récipients, la plupart du temps, ne sont pas couverts ou le sont mal, ils sont exposés à toutes les souillures; il n'est par rare et nous en avons été témoin, qu'ils soient déposés sous un hangar, surchauffé en été et ouvert de tous côtés. Nous rapporterons quelques exemples où de pareils faits furent, sans nul doute, à l'origine de certains cas. Cela est en somme comparable à ce qui existait autrefois, quand les villes étaient alimentées par des *porteurs d'eau*. On sait qu'au Japon moderne où la substitution de canalisations d'eau est toute récente, la mortalité typhique a diminué de moitié depuis qu'on n'emploie plus les porteurs d'eau. On peut aussi rapprocher de ces cas le danger de l'eau de boisson conservée dans des carafes, en particulier dans les buffets des gares. M. le Professeur Sabrazès observa deux épidémies familiales graves qui eurent une telle origine.

De même nature aussi est le grand danger des réservoirs d'appartements existant encore dans certaines maisons à Bordeaux et où les eaux stagnent tout le jour, souvent à des températures assez élevées en été. Que dire, quand ces résér-

voirs sont placés en terrasse comme à Alger ? C'est réaliser ainsi toutes les conditions favorables à un développement microbien actif.

Nous n'avons parlé jusqu'à présent que des eaux de boisson; ce sont, sans nul doute, les plus dangereuses; mais on a pu souvent invoquer d'autres modes de contagion par l'eau : *ainsi les bains de rivière et bains de mer*, où la contamination se fait en avalant quelques gouttes d'eau; peut-être aussi par voie parentérale (lésions cutanées minimales). Cette hypothèse est très plausible.

Il est assez coutumier, dans les campagnes, où l'eau est rare, d'utiliser pour les usages domestiques, *l'eau de mares* creusées près des maisons. Nous avons été très souvent témoin, dans notre département des Hautes-Pyrénées, de ces habitudes dangereuses. On se sert en été, pour la toilette, le lavage du linge et même de la vaisselle, d'eau de « viviers » creusés dans le sol argileux et où par aventure s'égarèrent quelques canards. Quand il pleut, l'eau est troublée par l'apport de celle qui lave le chemin, si ce n'est la cour de la ferme ! Et c'est avec cette eau qu'on lave la vaisselle, qu'on laisse ensuite sécher sans l'essuyer.

L'eau entre aussi souvent en jeu en contaminant les aliments avec lesquels on la mélange. Il nous faut citer le lait qui n'est dangereux, très souvent, que parce qu'on le « mouille » avec des eaux impures. Le cidre est l'objet, en Normandie, de pratiques répugnantes où l'eau de mare joue un rôle au moins égal au jus de pommes; les limonades et les boissons gazeuses fabriquées avec des eaux impropres à la consommation ont pu aussi être facteurs de fièvre typhoïde. Il en est de même des piquettes. Par contre, le vin est protégé non par son alcool, mais par l'action antiseptique de l'acide, ainsi que l'ont établi les travaux du Professeur Sabrazès et de son élève Marcandier. Enfin l'eau dont on arrose les légumes est aussi, bien souvent, la cause première des infections qu'ils provoquent quand on les consomme crus. Il n'est pas jusqu'aux huîtres qui ne soient

placées en dépôts dans des eaux où des égouts se déversent.

Nous mettons à part le rôle de la glace, qui peut être fabriquée avec de l'eau impure. C'est le cas de la glace naturelle utilisée dans certains pays étrangers. Nous avons vu, en effet, que le bacille typhique résiste très bien au froid. Cela permet aussi d'expliquer l'action de certains entremets glacés sur lesquels on a insisté, en Amérique surtout.

2° *Le rôle des coquillages.* — Si nous plaçons les coquillages tout de suite après l'eau comme facteurs de contagion dans les infections typhoïdes, c'est qu'ils tiennent une place de choix en cette matière dans le Midi de la France, à Bordeaux en particulier.

Dans un éditorial du *Journal of the American medical Association*, du 24 janvier 1925, on voit que les Etats-Unis s'inquiètent eux aussi beaucoup du rôle de plus en plus grand que les huîtres jouent dans l'épidémiologie de la fièvre typhoïde. L'auteur cite de nombreuses épidémies qui furent rapportées en Amérique à cette origine, la première datant de 1894, à la Wesleyan University dans le Connecticut, ne frappant que des étudiants qui avaient consommé des huîtres dans un banquet. L'auteur fait ressortir qu'en 1893, à Londres, 59 sur 173 cas de fièvre typhoïde furent rapportés aux coquillages. Aussi n'hésite-t-il pas à conclure, avec ce sens pratique américain, qu'il faut interdire la vente des huîtres tant que l'on ne pourra pas purifier les eaux résiduaires et les eaux d'égouts qui transforment le port de New-York en un véritable *cesspool* (nous dirions égout en français).

Il est curieux de savoir que les anciens avaient déjà remarqué le danger des huîtres. Henri IV en 1603 à Rouen « fut atteint d'un grand dévoiement, jusques au sang, que les médecins disaient provenir de trop d'huîtres à l'écaille qu'il avait mangées ». Déjà un arrêt du Conseil du roi de 1718 ordonnait la surveillance de la vente des coquillages. Une ordonnance du 4 novembre 1731 mentionnait : « Sur

ce qui nous a été représenté par le Procureur du roi que les huîtres qui sont arrivées à Paris depuis quelque temps sont d'un usage pernicieux pour la santé, qu'un grand nombre de personnes en ont été incommodées dangereusement : il est important que nous prenions des éclaircissements pour connaître au vrai le principe de cette défectuosité afin d'y apporter le remède convenable. » Sur ce, la vente des huîtres fut interdite, jusqu'à nouvel ordre, à Paris et dans les faubourgs et l'enquête prescrite ayant eu lieu, on conclut que si les huîtres s'étaient montrées nocives, « c'est parce qu'elles étaient trop vieilles et avaient séjourné dans les parcs au delà des temps nécessaires, ce qui leur avait fait perdre leurs substance et leur qualité. » En conclusion, le commissaire fit, en sa présence, jeter au large toutes ces huîtres. On trouve ces faits rapportés dans le *Mémoire sur les empoisonnements par les huîtres, les moules et les crabes* publié en 1851, par Chevalier et Duchesne. Mais il y a mieux encore. En 1816, à la suite d'une épidémie rapportée aux huîtres et qui survint à Paris, une commission déléguée reconnut que les huîtres incriminées avaient séjourné en dépôt dans un parc improvisé, creusé dans les fossés d'une citadelle où les latrines de la garnison s'étaient dégorgees depuis plusieurs siècles. Les gaz méphitiques s'élevant de ce parc, transportés par les huîtres, étaient sans nul doute à l'origine de l'épidémie. Si notre interprétation serait différente quant à l'explication du phénomène, l'enquête faite de nos jours n'aurait pas conclu autrement.

Il était de mode au siècle dernier d'attribuer les accidents causés par les huîtres à la période de l'année où ces coquillages étaient consommés. La fameuse règle des mois sans *r*, dont le souvenir n'est pas perdu chez les ménagères d'aujourd'hui, fut établie à la suite de la communication du Professeur Duméril, en 1818, à la Société de la Faculté de médecine de Paris, affirmant que c'est au moment du frai qu'il y a danger à consommer les huîtres.

A l'époque moderne, les faits furent précisés. En 1880,

dans un Congrès de la British Medical Association, sir Cameron dénonçait les huîtres de la baie de Dublin, contaminées par les égouts de la ville, comme vecteurs de la fièvre typhoïde. Nous avons vu qu'en Amérique, c'est en 1894 que fut rapporté le premier cas semblable. En France, c'est seulement en 1896 qu'un rapport de Chantemesse à l'Académie de médecine établit que dans l'épidémie de Saint-André-de-Sangonis, dans l'Hérault, 14 personnes ayant mangé des huîtres de Sète furent malades. Toutes eurent une gastro-entérite grave, 2 jeunes présentèrent une fièvre typhoïde typique qui fut mortelle. Continuant ses travaux, Chantemesse montre que dans l'eau où avaient été entreposées les huîtres on décelait la présence de colibacilles. Expérimentalement, il put rendre virulentes des huîtres conservées dans de l'eau additionnée de selles de typhiques et il retrouva les bacilles coli et Eberth dans l'eau et le corps de ces huîtres. En 1901, Sacquépée rapporte à la consommation d'huîtres, l'origine d'une épidémie à Rennes. Il trouva lui aussi le colibacille dans les huîtres vendues sur le marché de cette ville. Dans certaines même, il décela la présence du bacille typhique.

En 1902, Bodin, Lenormand et Rousseau, étudiant les parcs de Cancale, établirent, d'une manière nette, que ces parcs étaient souillés par les égouts où se déversaient les fosses d'aisances. Enfin, en 1906, l'origine ostréaire de certaines épidémies, un moment mise en question par Giard (*Journal officiel* du 28 juillet 1904), parut définitivement établie par Netter, Ladouche et Ribadeau-Dumas, Mosny et Briand. A Autun (Netter), sur 31 personnes de familles différentes qui mangèrent des huîtres de l'étang de Thau, 15 furent malades; 4 moururent, 12 eurent une fièvre typhoïde typique.

Pourtant toute discussion n'était pas finie. Une théorie dite de « l'intoxication » vit le jour; les accidents seraient causés par des substances toxiques qui n'avaient rien à voir avec la présence des germes spécifiques (Giard, Baylac à

Toulouse, Courmont et Teissier à Lyon). C'est enfin dans le même étang de Thau, déjà en cause, en 1896, que les preuves définitives furent apportées par Gaucher, de Montpellier, qui montra la souillure certaine des eaux de l'étang, par les matières fécales de la population riveraine. Il put établir une carte indiquant jusqu'où la souillure se faisait sentir. Les parcs étaient placés dans la zone la plus mauvaise. Albert Gautier, de Toulouse, trouva le colibacille 26 fois sur 30 huîtres de Sète, alors qu'il ne le trouva que 5 fois sur 30 huîtres de Marennes.

Depuis il semble que la question de l'origine de la fièvre typhoïde dans les huîtres ne soit plus contestée par personne. C'est ainsi que, de tous côtés, on signale de nouvelles épidémies dues aux huîtres. Les Américains, nous l'avons vu, attachent une grande importance à cette origine. L'épidémie de Chicago pendant l'hiver 1924-1925 fut rapportée, à la suite d'une enquête très sérieuse, à la consommation d'huîtres provenant d'un même fournisseur en gros. Malgré la précision des recherches, on ne put d'ailleurs déterminer comment les huîtres avaient été infectées. En 1926, toujours en Amérique, dans l'Ohio, une épidémie survint dans une petite ville, uniquement parmi les personnes qui avaient mangé des huîtres achetées à un même fournisseur. On trouva le bacille typhique dans plusieurs centaines d'échantillons d'huîtres saisies chez ce marchand. Quelques-uns des bacilles typhiques ainsi isolés étaient encore agglutinés au 1/400 par un sérum spécifique. L'isolement fut opéré sur milieu d'Endo.

En France, c'est surtout dans le Midi que l'on observe le plus souvent de telles épidémies; mais les huîtres ne sont pas seules en cause; les autres coquillages consommés crus et élevés comme elles en eau contaminée sont très souvent aussi l'origine d'épidémies. On peut citer parmi ceux le plus fréquemment rencontrés, les moules, les clovisses, les pétoncles, les palourdes; les moules surtout jouent un rôle important et, en 1926, à Montpellier, MM. Bertin, Sans et

Carrieu rapportaient 164 cas de fièvre typhoïde dont 84, soit plus de la moitié, étaient attribués, par les médecins qui les avaient soignés, à l'ingestion de coquillages, les moules tenaient le principal rôle, puis les huîtres, puis les clovisses. Il s'agissait de formes le plus souvent graves.

Leur conclusion était que le décret de 1923, qui est loin d'être toujours observé, est de nature à donner une sécurité trompeuse aux consommateurs.

Dans un article très documenté paru en 1929, le Professeur Boinet, inspecteur départemental d'hygiène à Marseille, et le Docteur Teissonnière, délégué de l'office des pêches maritimes dans la même ville, jetèrent un cri d'alarme sur la fréquence des fièvres typhoïdes dues aux coquillages sur le littoral de la Méditerranée. Ils firent une enquête auprès des médecins et des services d'hygiène des départements des Bouches-du-Rhône, du Var et des Alpes-Maritimes. Cela leur permit d'établir des statistiques très importantes. Ils montrèrent ainsi :

1° Que le plus grand nombre de cas de fièvre typhoïde de la région méditerranéenne sont attribuables aux coquillages souillés. Le danger est grand pour les étrangers qui se laissent séduire par les éventaires en plein air de coquillages et transportent ainsi dans leur ville ou village un premier cas de fièvre typhoïde qui fera tache d'huile par la suite (contagion directe, souillure de la nappe des puits et des légumes);

2° Que les huîtres ne paraissent jouer qu'un rôle infime par rapport aux autres coquillages (surtout les moules), sauf dans les grandes villes (35 p. 100 des cas dus aux coquillages sont attribuables aux huîtres à Marseille et à Toulon). Dans les campagnes et autres villes (Nice, Cannes), la proportion des cas dus aux huîtres oscille entre 5 et 15 p. 100. Par contre, les moules sont responsables de la grande majorité des cas;

3° Que les fièvres typhoïdes dues aux coquillages sont en général graves, presque tous les cas mortels leur seraient attribuables. Par des analyses, ces auteurs montrent la pollu-

tion considérable des moules, où le nombre des colibacilles contenus dans l'eau intervalvaire et surtout dans le corps du mollusque est très élevé (parfois plus de 100.000 par litre). Cela explique l'infection massive dont ces coquillages sont souvent responsables. Aussi leur importance apparaît-elle capitale, au moins dans la région méditerranéenne. Dans la région de Bordeaux, leur rôle est aussi très réel, mais sans doute moins important.

On peut rapprocher du rôle des coquillages celui que l'on a prêté parfois aux poissons d'eau salée et d'eau douce. Il semble qu'il puissent garder, dans leur intestin, des bacilles virulents si la cuisson n'est pas suffisante. Il en serait ainsi pour les sardines, notamment, qui sont souvent consommées presque crues. S. Tetsu-Oto a déposé des émulsions de germes typhiques sur des fragments de poisson de mer. Il a trouvé les chiffres suivants, exprimant la durée de la survie des bacilles :

1° Entre — 3° et 22° 5 C. :

- survie de 39 jours sur le thon;
- survie de 40 jours sur les seiches;
- survie de 31 jours sur l'oursin;
- survie de 38 jours sur le maquereau;
- survie de 45 jours sur l'huître;
- survie de 9 jours dans l'eau physiologique stérilisée;

2° Pendant l'été, entre 22° 5 et 34° C. : le bacille typhique *cultive sur les différents échantillons* au contraire de la disparition progressive aux températures d'hiver, mais le temps de survie est diminué :

- 22 jours sur le thon et la seiche;
- 20 jours sur l'oursin et le maquereau;
- 24 jours sur l'huître;
- 12 jours dans l'eau physiologique.

Les preuves expérimentales établissant la présence possible du bacille du groupe typhique dans les huîtres furent fournies pour la première fois, nous l'avons vu, par Chantemesse. Par la suite, Klein, Boyce, Sacquépée, Masocci ont isolé, eux aussi, le bacille typhique de l'organisme de l'huître. Pourtant, ces faits restent assez rares et il persiste encore une certaine obscurité autour du mécanisme de la contamination par l'huître. Ici aussi, l'hypothèse de l'existence des formes filtrantes du bacille typhique est susceptible, semble-t-il, d'apporter un jour nouveau. Les idées ingénieuses d'Handuroy, à ce sujet, seront exposées plus loin. Pour nous en tenir aux faits classiques, c'est surtout par la présence de colibacilles dans l'huître que se caractérise la souillure de ces coquillages par les eaux contenant des matières fécales et c'est, en pratique, la seule chose que l'on recherche. Le décret de 1923 rendant obligatoire l'examen sanitaire des huîtres, avant de les livrer à la consommation, base là-dessus les méthodes d'examen.

Quant aux bacilles typhiques mêmes, deux opinions semblent prévaloir et s'affronter. Les uns accusent le corps de l'huître d'être le véhicule habituel, les autres pensent que c'est l'eau souillée enfermée entre les deux valves qui est responsable de la transmission du germe. C'est cette dernière opinion qui est la plus fréquemment admise. Depuis longtemps, Sacquépée a démontré que le bacille typhique peut vivre trois à quatre semaines dans l'eau contenue entre les valves. Mais certains faits tendent à prouver que le bacille est capable d'infecter l'huître et de s'y développer. C'est ainsi que Costa, de Marseille, donne les preuves suivantes en faveur de cette opinion. Cet auteur démontre la possibilité de réaliser chez l'huître portugaise une véritable septicémie d'Eberth tuant l'animal entre le huitième et le vingtième jour, soit par injection d'une émulsion de germes dans la masse viscérale, soit par séjour du mollusque dans de l'eau de mer contaminée expérimentalement. Ce dernier mode d'infection donne d'ailleurs moins de résultats positifs. On trouve le

bacille dans à peu près la moitié des cas dans l'hétopancréas, le manteau, les branchies et même dans le muscle adducteur des valves. L'examen décèle de plus une infiltration leucocytaire diffuse dans la plupart des organes. Dans tous les cas, même ceux où les huîtres furent placées dans de l'eau contaminée, la recherche du bacille d'Eberth dans l'eau intervalvaire s'est, au moment des ensemencements d'organes, toujours montrée négative. L'auteur conclut donc que le rôle de l'eau intervalvaire dans la transmission du bacille typhique est accessoire et que le germe peut persister beaucoup plus longtemps dans le corps de l'huître que ne l'admet l'opinion classique. Dans un cas, une huître morte le vingt et unième jour contenait des bacilles vivants quatorze jours encore après la mort dans un milieu entièrement putréfié. Cela est à rapprocher des expériences de Cyrus Field qui ont montré que le corps de l'huître morte ou gelée est un bon milieu de culture pour le bacille typhique. On comprend mieux ainsi le rôle si important des coquillages, qui ne sont pas frais, comme agent infectant. La preuve de la virulence du bacille typhique pour l'huître n'est pas sûrement établie, car Costa avoue lui-même que, dans les expériences que nous venons de rapporter, si le taux de la mortalité atteint 90 p. 100 chez les animaux inoculés, il est de 60 p. 100 chez les animaux témoins.

Les recherches de Costa sont poursuivies parallèlement à la même époque (1925), en Amérique, par Jordan. Celui-ci est arrivé à des résultats identiques en plaçant des huîtres une heure dans de l'eau de mer infectée. Tetsu-Oto, en 1930, concluait lui aussi de même; il a montré, en outre, que, dans l'eau de l'huître vivante, la survie du bacille typhique était plus grande en hiver qu'en été (quarante-cinq jours en hiver et vingt-quatre jours en été). Mais dans la saison chaude, si la survie est plus courte, la pollution est beaucoup plus intense; cela pourrait expliquer pourquoi la virulence des huîtres est plus grande en été qu'en hiver. En 1925, deux auteurs américains, Tanney et G. White, après avoir infecté

des huîtres dans de l'eau salée additionnée de cultures de bacilles typhiques, ont montré que ce germe existait jusqu'au trente-deuxième jour dans le corps de l'huître, et jusqu'au soixantième jour sur la coquille.

Tous les expérimentateurs modernes sont donc d'avis que le bacille typhique est susceptible d'une très longue survie dans l'intérieur du corps de l'huître. Sous la direction de M. le Professeur Sabrazès, nous avons nous-même tenté de vérifier si les huîtres infectées par les bacilles peuvent être désinfectées. Nous nous sommes adressé, pour réaliser cette désinfection dans les meilleures conditions vitales possibles, aux procédés très intéressants, d'origine bordelaise, du Docteur Loubatié. On sait que cette méthode consiste à maintenir les huîtres dans de grands bassins remplis d'eau de mer, brassée sans cesse par une circulation d'air qui est en quelque sorte pulvérisé au sein même de l'eau. L'eau qui circule ainsi passe d'une façon intermittente sur de l'iode métallique dont elle se charge. On règle ces passages sur l'iode de telle manière qu'il existe, au moment où ils s'effectuent, un excès d'iode libre, dont la présence est décelée dans l'eau des bassins par le bleuissement direct de l'empois d'amidon. On est en droit de penser que la présence d'iode libre, dont on connaît les vertus antiseptiques, au contact des huîtres mêmes doit assurer une désinfection complète de celles-ci. Il faut dire, d'ailleurs, que l'iode ne reste pas ainsi longtemps à l'état métalloïdique dans l'eau des bassins et est vite fixée en combinaisons organiques. Sa présence ne peut être décelée par l'empois d'amidon qu'après réduction préalable par le nitrite de soude en présence d'acide sulfurique. Grâce à l'obligeance de M. le Docteur Loubatié, que nous tenons à remercier ici pour la façon avec laquelle il s'est prêté à nos expériences, nous avons pu traiter, par son procédé, des huîtres préalablement infectées par le bacille d'Eberth.

Pour nos expériences, nous prenons 25 huîtres portugaises venant directement d'un parc d'Arcachon. Ces huîtres sont placées pendant 24 heures dans un récipient en fonte émail-

lée, renfermant 3 litres d'eau, additionnée de 7 grammes p. 4.000 de sel marin. L'eau que nous avons employée était de l'eau naturelle renfermant plus de 4.000 colibacilles par litre (eau des conduites de la commune de Lormont). On additionne cette solution physiologique de bacilles typhiques dans la proportion de 1 tube de culture en gélose de 24 heures par litre. Nous nous sommes servi de 2 souches de bacilles typhiques, une employée depuis longtemps au laboratoire pour les séro-diagnostics et une autre isolée seulement depuis 15 jours, du sang d'un malade atteint de fièvre typhoïde grave. 5 huîtres sur 25 sont conservées comme témoins; elles sont placées dans un récipient flambé et recouvertes d'une solution physiologique à 7 p. 4.000 de NaCl stérilisée par une ébullition de 15 minutes. Les 20 autres coquillages sont soumis au procédé du Docteur Loubatié, dans les conditions habituelles. On les répartit en 4 lots de 5 unités. Le premier lot est placé dans le milieu marin suriodé le samedi 11 juin 1932, à 9 heures; on le retire le lendemain 12 juin, à 15 heures, soit après 30 heures de séjour. Les autres lots sont placés en même temps dans le bassin de traitement, mais on ne retire qu'après un séjour de 54 heures pour le lot n° 2; 78 heures pour le lot n° 3 et 102 heures pour le lot n° 4. Toutes les huîtres de chaque lot sont soumises aux recherches environ 12 heures après la sortie du bassin. On procède ainsi : chaque huître est ouverte, suivant le procédé habituel, avec un couteau flambé; on prend soin de n'éviter en aucune manière le contact de la surface extérieure de la coquille avec l'eau intervalvaire. On pratique alors lesensemencements suivants : pour 1 huître sur 2, onensemence l'eau intervalvaire seule et la coquille; pour toutes les huîtres, onensemence le produit de dilacération du corps à l'aide d'une pipette stérilisée. Lesensemencements sont tous faits sur un milieu d'Eudo classique préalablement éprouvé pour le bacille typhique et le colibacille.

Sur ce milieu, les cultures de ce dernier germe étaient particulièrement vigoureuses. Ce milieu était coulé en boîtes

de Pétri. Après 24 heures, les colonies obtenues étaient repiquées sur milieux de Besson au rouge neutre, glucosé et lactosé; pour plus de sûreté, dans l'identification du germe, on recherchait ensuite le noircissement d'un milieu au sous-acétate de plomb et on pratiquait la recherche de l'agglutination à l'aide de sérum anti-Eberth, antipara A, et antipara B, ainsi que de l'Indol en eau peptonée après 48 heures. Bien entendu, on s'assurait toujours, en premier lieu, que le germe isolé présentait les caractères morphologiques et de coloration du bacille d'Eberth.

Voici quels furent les résultats.

Tout d'abord un premier fait est à signaler. Toutes les huîtres ayant été traitées par l'iode ne nous ont donné sur milieu d'Endo que des colonies présentant l'aspect classique sur ce milieu des colonies du bacille d'Eberth : formes arrondies, à peine surélevées, transparentes, ayant de 2 à 3 millimètres de diamètre et ne s'accompagnant d'aucun rougissement du milieu. Sur les 30 ensemencements sur Endo ainsi effectués, nous n'avons pas eu une seule colonie de colibacilles; ni d'aucun autre germe. Fait non moins important, pas une seule fois, nous n'avons pu déceler le bacille typhique dans l'eau intervalvaire ou à la surface extérieure de la coquille des huîtres iodées. Au contraire, ces recherches donnaient un résultat positif 2 fois sur 3 pour les huîtres témoins. Quant à l'ensemencement du corps des huîtres broyées avec l'eau intervalvaire, voici les résultats :

1^{er} lot : Toutes les boîtes de Pétri se couvrent en 24 heures d'une multitude de petites colonies transparentes caractéristiques du bacille d'Eberth. On en compte 237 dans une boîte; le nombre est équivalent dans les autres.

2^e lot : Le nombre des colonies de bâcilles typhiques diminue beaucoup, il est de l'ordre de 7 à 20 par boîte.

3^e et 4^e lots : Résultats absolument identiques. Après le 4^e jour de présence dans l'eau superiodée, le nombre des colonies par boîte est sensiblement équivalent à ce qu'il était pour le second; mais il y a plus de différence entre les boîtes.

On obtient les chiffres suivants : boîte A, 7 colonies; boîte B, 13 colonies; boîte C, 3 colonies; boîte D, 37 colonies; boîte E, 11 colonies.

Témoins : Les témoins ont été ensemencés en même temps que les huîtres du 4^e lot. 3 huîtres sur 5 du lot témoin manifestent des symptômes nets de maladie : béance légère des valves et fluidité du corps qui se réduit en pulpe fine avec une grande facilité, néanmoins l'aspect et l'odeur ne décèlent pas d'altération. Sur les cultures : nombre extraordinaire de colonies qui sont confluentes et forment une nappe épaisse, incolore, avec, par endroits, des taches rouge vif, opaques, caractéristiques du colibacille. Pour faire l'identification des germes, nous avons procédé à un 1^{er} repiquage en bouillon bilié, glucosé, puis nous avons utilisé les milieux de Besson. Les résultats montrèrent que le bacille typhique constituait les colonies confluentes et le colibacille les colonies rouges. Toutes les premières cultures sur milieu d'Endo et bile glucosée furent envahies secondairement par des germes variés (*B. subtilis* surtout). Ces expériences nous permettent donc de conclure que :

1° Le bacille typhique est détruit par l'eau de mer super-iodée; dans l'eau intervalvaire et à la surface des coquilles, en moins de 30 heures;

2° Mais il persiste pendant 4 jours dans le corps de l'huître (100 p. 100 de résultats positifs);

3° Il y a néanmoins une diminution énorme du nombre des bacilles dans le corps des huîtres traitées par rapport aux huîtres conservées dans du sérum physiologique;

4° Cette diminution paraît se faire brusquement entre la trentième et la soixante-quatrième heure de séjour en milieu marin iodé; on a ensuite l'impression qu'elle s'arrête. Peut-être certaines formes bacillaires particulièrement résistantes en sont-elles responsables. Peut-être aussi le bacille d'Eberth occasionne-t-il une véritable maladie de l'huître dont celle-ci peut guérir mais rester porteuse de germes;

5° Enfin, fait très curieux, le colibacille introduit dans

les huîtres en faible quantité en même temps que le bacille typhique disparaissait complètement du corps des huîtres en moins de 30 heures de traitement par l'iode. Il persistait encore au bout de 4 jours dans tous les témoins. Ainsi on pouvait penser, contrairement aux notions classiques, que le colibacille résistait beaucoup moins que le bacille typhique dans le *corps des huîtres*.

Quoi qu'il en soit, un point reste acquis : 4 jours de traitement par l'eau de mer ayant dissous des quantités importantes d'iode n'ont pas suffi pour débarrasser les huîtres des bacilles typhiques qu'elles contenaient. Mais le traitement a eu néanmoins une action certaine : il y avait une disproportion énorme entre les nombres de colonies fournies par les huîtres iodées, par rapport à celles qui ne l'étaient pas. Il faut, de plus, tenir compte de l'importance de la souillure préliminaire, par une émulsion dense de bacilles. Jamais, dans la nature, une pareille quantité de germes typhiques ne peuvent souiller les huîtres. Nous croyons donc à l'efficacité certaine du traitement iodé comme facteur de purification des huîtres. Il est très possible que ce traitement vienne à bout d'une petite quantité de bacilles d'Eberth, malheureusement la preuve n'en est pas faite. Indépendamment de la diminution considérable des bacilles contenus dans les huîtres, il paraît acquis que ces coquillages ont manifesté une bien plus grande résistance au bacille typhique dans le milieu iodé que dans le sérum physiologique; les témoins placés dans ce dernier milieu présentaient tous des symptômes nets de maladie, rien de semblable pour les autres huîtres. Rappelons que le traitement iodé de la fièvre typhoïde a eu un moment de vogue. Le Professeur Arnozan donnait aux typhiques des gouttes de teinture d'iode dans des boissons vineuses.

Modes de souillure des huîtres dans la nature. — C'est avant tout l'eau qui peut contaminer les huîtres :

a) Dans les parcs, la souillure de l'eau peut se faire de deux manières; soit directement dans le parc même, soit indirectement

tement par apport de détritus. C'est ce dernier mode qui est de beaucoup le plus important. D'une manière générale plus un parc est près des côtes, plus il y a de danger de souillure des eaux. Le tout-à-l'égout des villes est la cause de contamination capitale; ce danger est peu important à Arcachon où le tout-à-l'égout n'existe pas. Il faut aussi compter avec les maisons, en bordure des petits ports, dont les latrines se vident et se remplissent avec la marée. Dans certains endroits, à marée basse, les témoins odorants sont là pour montrer l'existence de ces faits. A côté, les eaux de lavage du sol, les eaux ménagères, les eaux résiduaires peuvent entraîner des germes typhiques et contribuer à souiller l'eau près des côtes. Il ne faut pas oublier que ces eaux, chargées de matières organiques, constituent un véritable milieu de culture. C'est ainsi qu'en 1904, à Bergen-op-Zoom (Hollande), dans les premiers mois qui suivirent la mise en marche de deux fabriques de sucre, en bordure du port, on vit apparaître une épidémie sérieuse de fièvre typhoïde. On fut surpris à l'analyse bactériologique des eaux de trouver une augmentation soudaine et énorme de la teneur en colibacilles. Cela était dû à ce que ces usines déversaient dans le port leurs eaux résiduaires sucrées provenant du lavage des betteraves. Toutes ces souillures ne se répartissent pas d'une manière uniforme dans les eaux où se fait l'élevage des huîtres. Il existe des zones où la pollution est très importante, ailleurs elle est faible ou nulle. L'importance de l'intensité de la souillure, les marées, les vents et les courants sont les facteurs qui font varier ces zones impures. Il est de toute importance de les repérer exactement pour établir la situation sanitaire d'un parc. En ce qui concerne la région d'Arcachon, il semble établi que la situation des parcs d'élevage à l'entrée du bassin sur des fonds sableux, à l'écart des lieux habités, les préserve de toute contamination. Mais on ne peut en dire autant des claires et bassins de réserve, lavoirs, dégorgeoirs où les huîtres sont entreposées, avant l'expédition, pour y être nettoyées et rester à portée. Ces bassins sont nombreux, dans

les centres le long de la voie ferrée de Bordeaux à Arcachon (La Teste, Gujan-Mestras). Le plus grand danger est que tous les commerçants ne possèdent pas de tels bassins qui sont surveillés de près, semble-t-il, et utilisent alors des bacs pour entreposer leurs huîtres. Les bacs sont de grandes caisses, soutenues par des flotteurs et à fond perforé; on y place les huîtres dans des caisses ne reposant pas directement sur le fond. Les bacs ne flottent qu'à marée haute. Le but du double fond est de préserver les huîtres de l'atteinte du premier et du dernier flot qui sont les plus souillés parce que les eaux douces surnagent (eau d'égout). Ces bacs sont utilisés tout le long de la côte à Arcachon, même au pied des digues. La seule interdiction est une zone de 200 mètres autour de l'endroit d'arrivée des égouts dans le bassin. Nous voudrions être sûr qu'une telle distance soit suffisante. Il est une autre pratique, interdite d'ailleurs, qui consiste à placer les casiers directement sur le sol. Cette pratique est, dit-on, actuellement abandonnée ?

Les causes intérieures de contamination proviennent surtout du personnel et des animaux utilisés dans les bassins et réservoirs. La nécessité de munir ces établissements de lieux d'aisances parfaitement étanches est proclamée, malheureusement il en est encore un grand nombre qui n'en sont pas pourvus. Le lavage des huîtres dans des bassins dont on ne renouvelle pas souvent l'eau est aussi déconseillé, l'idéal est le lavage à l'eau courante qui n'est encore pratiqué qu'exceptionnellement.

b) Pendant le transport des huîtres du lieu de production à celui de vente, les causes de souillure sont moindres, semble-t-il. Mais c'est surtout dans les établissements de vente que les conditions sont les plus mauvaises. Depuis que le décret de 1923 a prescrit des mesures très sévères de contrôle de l'élevage des huîtres, il est d'opinion courante que c'est surtout dans les établissements de vente que le danger de contamination existe. Cette opinion vient tout récemment de recevoir une consécration officielle dans une communication

à l'Académie de médecine du Professeur Tanou et du Docteur Neveu. Ces auteurs ont examiné 500 échantillons d'huîtres prélevées de décembre 1931 à février 1932 dans différents quartiers de Paris. Ils n'ont pas trouvé une seule fois le bacille d'Eberth. Le colibacille n'a jamais été rencontré dans le corps de l'huître, mais on le rencontre 42 fois dans l'eau intervalvaire (sur 523, soit moins du dixième des huîtres examinées). Le fait principal est le danger de souillure lors des manipulations après la récolte; si on ouvre des huîtres avec des doigts souillés de colibacilles ou de bacilles d'Eberth, on retrouve ces germes sur la coquille et la contamination de l'eau (surtout de l'eau qui s'écoule dans le plat) est fatale. Même résultat en recouvrant les huîtres de linges imbibés d'eau de Seine. Les auteurs concluent que les huîtres qui arrivent à Paris sont toujours saines et que le seul danger de contamination est dans les opérations ultérieures : « rafraîchissement » par immersion ou arrosage avec de l'eau sale et manipulations par des « mains sales » de porteurs de germes (débitants, domestiques, etc.).

Tous les dangers de contamination des huîtres existent encore plus grands pour les autres coquillages. Leur élevage n'est pas contrôlé, on se borne à en interdire la pêche en certains endroits reconnus insalubres et le plus souvent on ne tient pas compte de ces défenses. Un grand nombre de coquillages sont ramassés sur la côte, à marée basse, au voisinage des endroits où se déversent les égouts. Il faut ajouter aussi que les coquillages supportent beaucoup moins bien que les huîtres les transports et l'attente; en été, il est assez fréquent d'en acheter qui « bâillent », ce qui ferait éliminer les huîtres à coup sûr.

3° RÔLE DES LÉGUMES ET DES FRUITS CONSOMMÉS CRUS. — Tous les aliments que l'on consomme crus et qui proviennent de jardins maraîchers peuvent être à l'origine des affections typhoïdes s'ils ont été en contact indirect avec des selles bacillifères. Nous avons vu que les germes en cause vivent à la surface des feuilles de salade en particulier, surtout si ces

feuilles sont soustraites à l'action de la lumière solaire. On peut alors retrouver les bacilles vivants après plusieurs jours (cinq dans nos expériences). On conçoit donc que le danger que font courir les végétaux consommés crus soit réel et sans doute ce mode de propagation de la maladie a-t-il une grande importance. Mais la preuve de contamination par les crudités est la plupart du temps difficile à faire par suite de la grande fréquence de leur consommation et de la rareté des épidémies massives, génératrices d'enquête étiologique. On s'explique ainsi que la place attribuée à ce mode d'infection soit restreinte dans les traités classiques. C'est pourtant là une question connue depuis longtemps (épidémies étudiées par Geswint, Ferré, Von Burk, etc.) et dès qu'on proposa d'utiliser les champs d'épandage pour la culture, on soupçonna les perturbations que cela entraînerait pour la santé publique. Déjà, en 1888, Pasteur dénonçait le danger de laisser déposer dans des champs cultivés situés aux portes de Paris les germes issus de la ville et qui seraient devenus inoffensifs, une fois jetés à la mer. Mais la beauté des récoltes que l'on obtient et le grand rapport des cultures maraîchères ont triomphé des résistances. En 1928, Brouardel jetait un nouveau cri d'alarme à l'Académie de Médecine; il dénonçait une fois de plus la tolérance coupable dont jouissent les maraîchers, alors qu'en 1900, au moment où l'épandage fut organisé, seuls étaient autorisés les pâturages et les vergers. Et cet état de chose persiste toujours autour des grandes villes. Bordeaux n'est pas plus favorisé et le promeneur qui visite certains centres maraîchers de Bruges soupçonne, à l'odeur nauséabonde qu'il perçoit, le degré de pureté des salades qu'il mangera à son prochain repas.

Il est facile de vérifier combien est grande la possibilité du transport des bacilles typhiques par les légumes qui vivent près du sol. En opérant avec de l'eau peptonée phéniquée à 0,85 p. 1.000 placée dans des tubes maintenus à 42 degrés, nous avons pu presque toujours isoler un colibacille à partir de fragments de feuilles de salades (laitue, et surtout cresson)

et de la surface de radis. Ces colibacilles se sont toujours montrés indoligènes, leur présence était bien en faveur de l'existence de souillure par les microbes du sol. Les résultats restaient positifs même après un lavage soigneux dans l'eau bouillie, de manière à débarrasser ces légumes de toute trace de terre.

On comprend que la liste des produits maraîchers susceptibles d'être contaminés soit longue. Les plus dangereux, car les plus fréquemment consommés crus, sont d'abord les salades et une mention spéciale doit être faite pour le cresson. La culture de cette plante aquatique se fait dans des fosses creusées à même le sol. Dans les centres de culture importants, à Bruges, près Bordeaux, par exemple, on place les fosses sur les rives d'un ruisseau dont on dérive une partie de l'eau pour assurer dans les fosses un renouvellement continu mais très lent. Parfois les jardiniers utilisent de petits cours d'eau à très faible courant et le cresson y est cultivé directement. Ces ruisseaux reçoivent naturellement tous les immondices des maisons riveraines et on comprend que le cresson qui y est cultivé soit à peu près sûrement contaminé par des matières fécales humaines. Les pissenlits que des gens ramassent sur les bords des fossés est aussi très dangereux. Les radis, les fraises qui reposent sur le sol, les céleris, le persil, le cerfeuil sont aussi fréquemment mis en cause. Il n'est pas jusqu'aux tomates, aux artichauts, aux piments que l'on consomme souvent crus dans nos pays et qui, bien que moins souvent en contact direct avec le sol, peuvent cependant être souillés parce qu'après la cueillette, on les met en tas sur la terre; et Brouardel a même vu ces tas recouverts par l'eau dans les champs d'épandage. Pour les légumes, comme pour les coquillages, plusieurs modes de souillures sont possibles :

a) *Souillures au lieu de production.* — Nous avons vu le rôle des champs d'épandage. Il est une autre coutume plus pernicieuse peut-être, c'est l'habitude qu'ont les jardiniers d'utiliser les matières fécales humaines comme engrais. Ils y

voient un double avantage, d'une part, le prix de tels engrais est nul et d'autre part, ces engrais ont la propriété de « forcer » les cultures et de donner ainsi, en un minimum de temps, des produits dont le volume fait l'admiration des ménagères. Cette coutume est encore renforcée par la disparition progressive des engrais animaux, due aux progrès de l'automobile et des tracteurs mécaniques. En Gironde, cette question est très angoissante, car l'épandage est largement pratiqué (Rapport du Préfet sur l'état sanitaire du département en 1929, communiqué par Brouardel à l'Académie de Médecine : 18 novembre 1930). De telles pratiques, si les selles humaines proviennent de typhiques, sont susceptibles de produire de véritables épidémies, comme le fait se produisit à Vannes en 1909 où un fermier arrosait des légumes destinés à être consommés crus avec les matières fécales de sa fille atteinte de fièvre typhoïde. Dans un autre ordre de faits, c'est par arrosage avec de l'eau impure provenant de mares, de réservoirs chauffés en été par l'ardeur du soleil, que se fait la contamination des végétaux.

b) *Souvent aussi cette contamination se fait chez les détaillants.* — Tous ces produits ont, comme les coquillages, pour première qualité une indispensable fraîcheur; aussi est-il de pratique courante de recouvrir les salades, par exemple, avec des linges mouillés ou de les arroser. On conçoit que si l'eau est impure, la souillure des légumes est inévitable; ce danger est le plus grand sur les charrettes des marchands des quatre saisons, qui, au besoin, n'hésitent pas à rafraîchir leurs salades avec de l'eau des rigoles des rues. C'est surtout par l'emploi de procédés identiques et aussi par le danger des « mains sales » des commerçants que peuvent se contaminer tous les fruits consommés crus sans être pelés : raisins, cerises, abricots, pommes même, toutes les crudités, en un mot, dont la liste est telle qu'il est à peu près impossible de ne pas les retrouver dans l'alimentation des typhiques avant leur maladie; sauf dans certains cas où un régime alimentaire très strict était suivi. M. le Professeur

Sabrazès pense que certains fruits séchés, tels que les figues, par exemple, peuvent être contaminés par les mouches pendant qu'on les fait sécher. L'usage qui consiste à les envelopper dans du papier d'étain serait pernicieux en entretenant une humidité assez grande favorisant la conservation des germes.

Il est donc difficile d'évaluer le rôle exact des crudités dans l'étiologie de la fièvre typhoïde. Militent en faveur de la grande importance de ce mode d'infection :

a) toutes les raisons que nous venons d'exposer et qui expliquent la possibilité de souillure fréquente de ces aliments.

b) le fait clinique que la fièvre typhoïde existe surtout de mai à novembre, période où se consomment les crudités. Nous verrons, sur la courbe que nous avons établie, des cas de dothiéntérie soignés à Bordeaux dans le service d'Isolément du Professeur Sabrazès, qu'il y a presque constamment un « crochet » au mois de mai. Ce crochet coïncide avec l'apparition en avril (période d'incubation de ces cas de mai) des premiers légumes de printemps.

c) Le fait que les causes connues jusqu'ici (eau, coquillages, contagion directe) paraissent de moins en moins capables d'expliquer la recrudescence de la fièvre typhoïde ces dernières années (Brouardel). Cet auteur s'élève contre l'importance trop grande, selon lui, attribuée aux porteurs de germes.

4° RÔLE DU LAIT ET DES PRODUITS DÉRIVÉS. — Nous avons vu que les bacilles du groupe typhique sont aptes à vivre et même à se développer dans le lait, mais que, sauf certaines exceptions, la cuisson les tue à coup sûr. Comment donc, dans ces conditions, parler du rôle du lait dans la contagion de la fièvre typhoïde en France puisque, dans notre pays, la cuisson du lait est généralement pratiquée. C'est qu'il y a quelques exceptions, comme le prouve l'existence de certaines épidémies localisées à la tournée d'un laitier. Nous en avons cité un cas à propos du rôle des vaches comme source de germes typhiques. Il est néanmoins incontestable que ces faits sont plus fréquents à l'étranger où on con-

somme, plus volontiers qu'en France, le lait sans le faire cuire. Mais ce qui constitue pour nous la principale raison du danger du lait, c'est qu'il est le type même du milieu intermédiaire dans lequel la culture des microbes est très facile, pour peu que les conditions de température soient adéquates. C'est ce qui est réalisé en été. Or, même quand le lait est cuit, il peut être très bien contaminé par certains germes qui peuvent pulluler et seront dangereux si on ne fait pas bouillir le lait à nouveau avant la consommation. L'ensemencement du lait est surtout réalisé dans deux circonstances : les mouches d'une part, les porteurs de germes de l'autre. La question du lait dans l'étiologie de la fièvre typhoïde, c'est le triomphe de la théorie des porteurs de germes. Que d'exemples à citer : Achard rapporte que Davis et Walker Hall ont observé plusieurs cas survenant dans un pénitencier de Brintry. C'était la cuisinière, âgée de 50 ans, qui avait eu la fièvre typhoïde sept ans auparavant et était restée porteuse de germes. C'est par le lait que la contamination s'était faite. Kaiser, à Strasbourg, en 1903, observait deux épidémies provoquées par le lait provenant de deux fermes où deux femmes employées étaient porteuses de germes. Même type de contamination à Königsberg (32 décès en 14 ans). Henri Albert, en Amérique, a signalé le cas d'un laitier qui avait eu la maladie quinze mois avant et dont le lait causa 3 cas. Dans la garnison de Hilwolph, en Irlande, Dorgan observe 24 cas chez des soldats qui avaient bu du lait cru dans une ferme. C'était une fille de ferme, porteuse urinaire de germes, qui avait eu la maladie six ans avant. Brigelow rapporte un cas analogue où c'est vingt-six ans avant que le porteur urinaire de germes, employé de ferme, avait eu la fièvre typhoïde. Plus récemment, c'est toujours en Amérique et en Allemagne que l'on note des cas semblables, Meyer ne craint pas d'affirmer que 41,6 p. 100 des épidémies à point de départ lacté sont dues à des porteurs de germes. En Pensylvanie en août 1929, une épidémie de fièvre typhoïde qui fit 60 victimes (il y eut plusieurs décès) dans

un camp de jeunes filles, fut rapportée à du lait consommé insuffisamment pasteurisé et qui avait été souillé par la cuisinière du camp porteuse de germes. A la même époque, des cas sont dus, à Hammonton, à la laitière des victimes qui avait eu la fièvre typhoïde plusieurs années auparavant, et était restée porteuse de germes. Le lait avait été consommé cru. A New-Mark, en 1922, c'est un trayeur, porteur de germes, qui causa 30 cas. Ces quelques exemples suffisent pour montrer le danger des porteurs de germes employés dans les industries du lait. On peut rapprocher le cas où les laitiers ont des parents malades de fièvre typhoïde, comme dans celui de Maurice Gelat, où un laitier ayant deux enfants atteints livrait son lait caillé infecté à toute une petite localité.

Les mouches peuvent transporter sur du lait non couvert des bacilles qu'elles viennent de prélever sur des matières fécales. Pour certains auteurs, ce rôle serait moins important que l'on ne peut croire, la pellicule albumineuse qui se forme sur le lait cuit le protégerait ainsi contre le contact des mouches. On peut faire remarquer que cette pellicule est bien fragile et qu'il suffit de déplacer le récipient pour y créer des fissures bien suffisantes pour les mouches. C'est surtout à la campagne que les mouches peuvent jouer ce rôle grâce à la présence de fumier près des habitations.

Le lait peut être souillé par bien d'autres moyens. Il est classique de signaler le rôle des eaux typhogènes lors du mouillage. Il existerait à Paris toute une organisation remarquable, dépistant les recherches de la Préfecture de police, et dont le but est de remplacer une partie de la crème formée dans les bidons de lait, pendant le voyage, par de l'eau qui serait souvent de l'eau de Seine; ce sont les « acrobates » (Thèse Lernould, Paris, 1931). Dans les laiteries, les prises d'eau devraient être contrôlées afin d'éviter de pareilles pratiques; car c'est aussi par le lavage des récipients qui renferment le lait que celui-ci peut être souillé, comme le fait se produisit en novembre 1928 à Clinton, dans l'Illinois, où

74 cas, dont 6 morts, eurent lieu. C'était des bouteilles de lait, lavées avec de l'eau de mare et mal stérilisées par la suite qui en étaient cause. Contre le mouillage, on sait qu'il existe un service de répression. M. le Professeur Sabrazès remarque que les laitiers tournent souvent la difficulté en faisant leur tournée à midi : ce qui, en été, a pour conséquence l'élévation de la température des bidons, « véritable température d'étuve ». Il serait à souhaiter qu'on les obligeât à faire leur tournée de grand matin.

On sait aussi que le lait peut être souillé au moment de la traite, qui n'est encore qu'exceptionnellement mécanique. Nous retrouvons ici le rôle des mains sales et aussi des mammites et gastro-entérites des vaches.

Les dérivés du lait, fromages, beurre, lait caillé, peuvent aussi être à l'origine d'infections typhoïdes d'autant plus facilement qu'on les consomme crus. Les fromages ont été jusqu'ici rarement accusés. Pourtant, si l'on en juge par la manière dont quelques-uns sont fabriqués, on peut penser que le danger existe réellement. Dans la fabrication industrielle, on utilise les laits dits non pasteurisables, parce qu'ils ont subi un commencement de fermentation, ou de goût douteux (dû à une mauvaise alimentation des vaches, le plus souvent). Pour le fromage blanc ordinaire, le lait écrémé et non cuit est mis en présure à 27 degrés. C'est là la température idéale de pullulation microbienne. L'hiver la fabrication en est suspendue et on les remplace par les fromages dits demi-sel ou double crème parce qu'ils nécessitent un lait complet additionné de 15 p. 100 de crème. La température maxima pour la mise en présure ne doit pas dépasser 14 degrés. La durée de la mise en présure et de l'égouttage est de quarante-huit heures pour chacun. Dans les uns comme dans les autres, il n'y a aucune raison pour que le bacille typhique soit détruit, si le lait que l'on emploie a été souillé suivant une des modalités exposées ci-dessus. Aussi, le Professeur Panisset, à l'Académie de Médecine, a-t-il pu incriminer de tels fromages pour expliquer l'apparition de petits

foyers de fièvre typhoïde dans la région parisienne. Une épidémie de 29 cas observée aux Etats-Unis (Minnesota) put ainsi être rattachée à la consommation des fromages de Cheddar, préparés avec un lait pollué par une porteuse de germes. Le bacille typhique était resté vingt-trois jours vivant dans ce fromage. Le rôle des fermentations prolongées, utilisées dans la fabrication du fromage dit fermenté, n'est donc peut-être pas suffisant pour supprimer la vitalité des bacilles du groupe typhique. C'est ainsi que Holst, en Norvège, a trouvé le bacille typhique, à différentes reprises, dans le fromage de Quarkkåse. De même, dans le Knetkåse, cet auteur a trouvé un bacille voisin de celui de la diarrhée des veaux.

Quant au beurre, dont depuis longtemps Boers avait montré le rôle, les causes de sa contamination sont exactement les mêmes que pour le lait dont il dérive. On a pu déceler la présence du bacille typhique (Pflüger). On a tendance, à Bordeaux, à insister de plus en plus, sur le rôle du beurre, en particulier du beurre provenant des Charentes, où la fabrication est souvent défectueuse. M. le Docteur Bonnard nous signalait récemment qu'il a connu une épidémie assez sérieuse de fièvre typhoïde, due au beurre d'un laitier qui le lavait avec de l'eau impure, souillée par les selles de sa fille qui avait une dothiéntérie. Nous savons qu'un professeur de notre Faculté a eu à examiner, comme expert judiciaire, des échantillons de beurre provenant d'un établissement des Charentes. Ces échantillons contenaient en abondance diverses bactéries putrides et d'origine intestinale. M. le Professeur Muratet nous a dit qu'il a eu plusieurs fois l'occasion d'examiner la flore bactériologique des beurres et qu'il a toujours été frappé de son importance; la présence du colibacille est loin d'être exceptionnelle. Même des beurres très bien préparés sont très riches en germes microbiens. Cela s'explique aisément si on tient compte que le « délaitage », qui consiste à éliminer le petit lait qui reste dans le beurre après barattage, n'est jamais parfait. Il est très facile de s'en assurer en maintenant du beurre fondu dans des tubes à l'étuve vers

40 degrés. Au bout de quelques minutes, le petit lait se sépare du beurre liquide et forme au fond des tubes une couche de liquide blanc ayant l'aspect du lait. Nous avons entrepris quelques expériences en partant de ce petit lait ainsi séparé du beurre. Tout d'abord, nous l'avons stérilisé par 3 chauffages d'une demi-heure à 100 degrés, et nous l'avonsensemencé avec du bacille d'Eberth. Nous avons fait la même opération avec ce petit lait délayé de 10 fois son volume d'eau. Tous les tubes étaient placés à l'étuve à 37 degrés. A notre grande surprise, nous avons constaté que le développement du bacille était à peu près nul dans les tubes à petit lait pur, tandis que dans ceux où il était étendu de 10 fois son volume d'eau, le développement du bacille se faisait bien et déjà après douze heures en examinant au microscope, on voyait de très nombreux bacilles dans le champ. Nous avons eu l'idée de vérifier la réaction des milieux, cela nous a donné l'explication cherchée. Avec les 2 échantillons de beurre des Charentes employés, le pH du petit lait séparé du beurre était respectivement de pH 5,4 et pH 5,6 (méthode colorimétrique), c'est-à-dire que la réaction nettement acide gênait beaucoup le développement du germe; au contraire en étendant ce liquide d'une grande quantité d'eau ordinaire, à réaction alcaline, les pH s'élevaient à pH 6,8, c'est-à-dire que la réaction était voisine de la neutralité. Une dernière preuve nous a été fournie en ensemencant du petit lait pur mais préalablement neutralisé à la soude. Dans ces conditions le développement du bacille typhique était abondant. Nous avons complété nos recherches en ensemencant du beurre pur fondu en y émulsionnant 1 goutte de culture de bacille typhique en bouillon. Le beurre avait été préalablement stérilisé comme il est dit ci-dessus. Après 5, 6, 7, 8, 10 jours à la température de 25 degrés environ, on ne voyait pas de bacilles au microscope dans les gouttelettes aqueuses (petit lait), mais les ensemencements sur milieux B. réussissaient toujours et redonnaient le bacille typhique. Nous pouvons donc conclure que :

Dans les conditions habituelles le bacille typhique se maintient facilement vivant dans les gouttelettes de petit lait renfermées dans le beurre mais il ne peut s'y développer à cause de la réaction trop acide du milieu. Mais si le beurre est placé dans de l'eau renouvelée rarement (cas très fréquent) le bacille typhique est capable de développement dans cette eau. Nous croyons donc qu'il faut proscrire absolument cet usage de conserver le beurre dans l'eau en été, et que l'emploi de beurriers genre alcarazas où le beurre est conservé à sec dans un milieu frais est à recommander, à défaut de glacière ou frigidaire.

En définitive, il apparaît donc que le beurre peut faire courir un réel danger. Si on songe qu'en France on utilise encore, trop souvent, les procédés manuels de « délaitage » par compression et lavage (dans l'eau souvent impure provenant de mares) et que les beurres sont ensuite « malaxés » pour leur donner de l'homogénéité, on conçoit que ce danger n'est pas un leurre. Il peut se surajouter par la suite toutes les causes de souillure par manipulations dans les magasins et à la maison (1).

5° RÔLE DE DIFFÉRENTS FACTEURS DE CONTAGION INDIRECTE. —

Les grandes causes : eau, coquillage, légumes, crudités et lait, étant étudiées, il nous reste à voir différentes causes secondaires dont le rôle s'est montré parfois indéniable. Par ordre d'importance, nous citerons :

- a) les insectes parasites de l'homme, y compris les mouches;
- b) l'air, le sol et, en particulier, les poussières;
- c) certains aliments consommés tels quels, comme le pain; les gâteaux secs, les conserves alimentaires, les œufs peu ou pas cuits, etc.

(1) Au dernier moment, nous avons connaissance d'une communication de M. Diernet, à l'Académie de médecine (19 juillet 1932), qui a étudié, au point de vue bactériologique, d'innombrables échantillons de beurre et y aurait trouvé des germes variés, notamment des bacilles typhiques et paratyphiques. Cet auteur accuse l'eau, employée pour laver le beurre, d'être la cause de ces souillures.

Les parasites de l'homme agents de la fièvre typhoïde. —

Les mouches dont nous avons vu le rôle dans la contamination du lait ont été reconnues depuis longtemps comme cause possible de fièvre typhoïde. Aldiles en donnait des arguments cliniques et expérimentaux. Parmi les arguments cliniques, il est classique de parler des guerres du Transvaal où les épidémies de fièvre typhoïde disparaissaient en hiver avec les mouches. Les médecins anglais montrèrent de même la fréquence plus grande de la fièvre typhoïde sur les régiments montés. Pendant la guerre hispano-américaine, dans l'Inde; en Algérie et au Maroc, on fit des observations identiques montrant que la fièvre typhoïde sévissait surtout dans les endroits où les mouches étaient les plus nombreuses et disparaissait avec les insectes. Récemment, en 1930, un Allemand, Philalethes Kunh, fit ressortir que l'augmentation des cas de contamination en été coïncide avec l'augmentation non pas des mouches domestiques, mais des stomoxes. Le maximum, tant pour la courbe des cas de fièvre typhoïde que pour celle des stomoxes, serait atteint au mois de septembre. Il croit être en droit de conclure au rôle probable des stomoxes dans la recrudescence estivale de la fièvre typhoïde.

Les preuves expérimentales du rôle des mouches sont d'abord fournies par la présence de bacilles d'Eberth et des paratyphiques dans l'intestin des mouches placées auprès des typhiques (Bertarelli, Faichine et Cochrane pour l'Eberth; Nicoll pour le paratyphique B et Porrey pour le paratyphique A). Ficher est allé plus loin : il a d'abord placé des mouches pendant quelque temps au-dessus de cultures de bacilles typhiques; ces mouches peuvent ensuite être cultivées et inoculées avec succès. En nourrissant d'autres mouches avec des cultures typhiques on retrouve pendant 2 à 3 jours le microbe dans leurs excréments. Wollman a repris la question par la méthode des élevages aseptiques. Il a confirmé les résultats et établi que les germes typhiques disparaissaient en huit à dix jours par auto-stérilisation mécanique; d'autre part, la transformation de la larve en insecte parfait ne s'accompa-

gne pas de la transmission de germes pathogènes, sans doute parce que la dernière mue débarrasse la larve des germes fixés sur la surface du corps.

Le transport des bacilles typhiques et paratyphiques par les mouches, des matières fécales aux aliments, se fait donc soit par leurs excréments, soit par les germes fixés aux poils des pattes ou encore avec leur trompe. On comprend le danger qu'elles font courir dans les hôpitaux non spécialisés pour recevoir les contagieux et aussi qu'elles puissent être des agents de dissémination, puisqu'elles peuvent transporter les germes à une certaine distance.

Les poux ont été incriminés par Abesqui qui a trouvé le bacille 3 fois sur 4 dans le corps des poux des typhiques. Leur rôle est certainement très restreint, sauf peut-être en temps de guerre.

Forest Dutton a retrouvé le bacille d'Eberth dans 20 puces sur 300 qui avaient sucé le sang des typhiques. Il a fait 2 constatations analogues chez les moustiques. Il ne faut d'ailleurs pas perdre de vue que le fait de trouver des bacilles dans le tube digestif de ces différents parasites ne permet pas de conclure absolument qu'ils jouent un rôle, car ils n'entrent pas en contact avec les aliments. Pourtant le même auteur signale d'autres faits qui seraient plus démonstratifs : un homme accepta d'être piqué par des punaises recueillies sur le corps de sa fille atteinte de la fièvre typhoïde. Il tomba malade quatorze jours après. Rien ne prouve, en somme, que ce ne soit pas un autre mode de contagion directe qui ait joué et on ne sait pas si cet homme était séparé absolument de sa fille, ce qui eût donné plus de valeur à l'expérience. Nous dirons donc que si le rôle des mouches est capital, celui des insectes parasites de l'homme est moins sûr.

L'air, dans quelques cas, paraît être l'agent de transmission, mais la preuve est en général bien difficile à faire. Fernet parle d'une épidémie observée dans un pensionnat de jeunes filles. La seule cause qui put être invoquée fut le

dégagement des miasmes qui se produisit au moment de la vidange d'une fosse d'aisances où avaient été jetées des déjections d'un typhique, un an auparavant. C'est par les poussières qu'il contient que l'air est dangereux. On connaît l'histoire du régiment de cavalerie qui, galopant sur un champ d'épandage, avait soulevé un nuage de poussière et qui vit apparaître dans ses rangs une épidémie de fièvre typhoïde. Florentin, à Norges, près de Dijon, observa, en mai 1927, une épidémie dans huit communes adjacentes où depuis longtemps aucun cas de fièvre typhoïde ne s'était produit. Or, pas un seul des malades n'avait quitté le village depuis plusieurs semaines et n'avait subi aucun contact suspect. Par ailleurs, les puits et les fontaines de ces villages étaient alimentés par des nappes souterraines ou par des sources nettement distinctes. Il pense donc au rôle possible du vent chargé de poussières infectées dont l'origine aurait été un dépôt d'immondices de la ville de Dijon.

Dans les cas de contagion par l'air, l'absorption paraît se faire par les voies respiratoires bien que quelques auteurs pensent que c'est aussi par le tube digestif que pénètrent les bacilles déposés sur les lèvres et dans la bouche.

Le rôle du sol est surtout important indirectement puisque c'est à son contact que se souillent les légumes destinés à être consommés crus. Le sol est souillé soit par les matières fécales déposées directement, à la campagne par exemple, soit par le fumier sur lequel sont déversées les déjections, soit par la fumure à l'engrais humain, soit enfin par l'épandage des eaux d'égouts.

Quant au rôle direct du sol, il est certainement rare, surtout en temps de paix. On relate le cas d'enfants jouant avec de la terre précédemment souillée par des matières fécales et qui contractent ainsi la fièvre typhoïde. Dans d'autres cas, c'est au cours de travaux de terrassement que les mains des ouvriers sont souillées par des particules de terre imprégnées de bacilles typhiques. Pendant la guerre de tranchées, on conçoit que ce mode de propagation ait pris une importance

exceptionnelle. La même terre, souillée à l'envi par des matières excrémentielles, foulée par de nombreuses troupes, est bouleversée constamment par les mines, les obus, etc., les hommes vivent en contact immédiat avec elle; il semble que c'est à des conditions favorables tenant à la nature du sol qu'est dû le rôle typhogène, si important de certaines régions, comme l'Argonne, par exemple.

Les intermédiaires entre le sol et l'homme sont les chaussures et surtout les mains. Il faut signaler que certains habitants des villes et surtout des campagnes pratiquent encore le « tout à la rue » (Vincent). Quoique moins fréquentes qu'autrefois, ces pratiques répugnantes existent encore dans les banlieues ouvrières et dans les campagnes presque toujours dépourvues de latrines. On jette même les déjections des malades dans la rue. Le piéton peut entraîner avec ses chaussures des parcelles infectées.

Pour terminer l'étude des différents modes de contagion indirecte, nous devons encore dire un mot du rôle de certains aliments, que l'on consomme crus, comme le pain, ou peu cuits, comme les œufs à la coque, qui par la fréquence de leur consommation et leur exposition à toutes les souillures, comme c'est le cas pour le pain, sont susceptibles d'être dangereux au point de vue de la contagion de la fièvre typhoïde.

Le *pain* est un aliment dont l'importance dans la transmission des maladies infectieuses est plus grande qu'on ne croit généralement, surtout en France. On dit à l'étranger que le Français se distingue dans un repas, non par son habit, mais par la façon dont il s'y comporte. A peine est-il assis qu'il a déjà dévoré le pain placé sur sa serviette, il ne cessera ensuite d'en réclamer. Il suffit de voir une ménagère examinant des yeux et des « mains » les pains étalés chez le boulanger pour comprendre que le rôle des « mains sales » dans l'étiologie de la fièvre typhoïde s'exerce beaucoup par le pain. A la sortie du four, le pain est aseptique. Roussel, A. Girard, Balland ont montré que la température atteinte pendant la cuisson à l'intérieur des pains était toujours de

101 degrés C. On sait que le professeur Auché, de Bordeaux, a démontré que différents microbes pathogènes (entre autres le bacille typhique) incorporés au pain avant la cuisson étaient tous détruits quand celle-ci était effectuée d'une façon normale. La contamination peut se faire, par contre, par contact, dans la boulangerie. On sait que faire pétrir la mie de pain entre les doigts est le système employé dans les laboratoires pour connaître les germes qui souillent les mains; grâce au gluten, les microbes y adhèrent fortement.

Certains germes, comme le bacillus prodigiosus (M. Fouassier), se développent facilement sur le pain. En est-il de même du bacille typhique ? Non, sans doute, car les conditions de milieu ne se prêtent guère à une prolifération. La question de l'acidité du pain est importante pour la conservation des germes typhiques. Depuis longtemps Troïski (1894) a montré que le bacille typhique meurt en un ou deux jours sur la croûte du pain de seigle alors qu'il peut vivre vingt-six à vingt-huit jours sur la croûte de pain blanc. Le pain de seigle est fortement acide.

Dans un cas rapporté par le Professeur Achard, le rôle du pain est démontré d'une manière particulièrement nette. Il s'agissait d'un infirmier qui avait posé son pain sur une table de laboratoire où on venait de manipuler des cultures de bacilles typhiques. Bien qu'il ait été vacciné dix jours après, il eut néanmoins une « typhoidette » vérifiée par une hémoculture. C'est la petite quantité de vaccin qu'il avait reçue qui atténua sans doute sa maladie. On comprend l'importance des porteurs de germes parmi les ouvriers boulangers. Kayser cite le cas d'une boulangère qui contracta la fièvre typhoïde en 1891. Depuis lors, tous ses ouvriers nouveaux étaient atteints de troubles intestinaux; un ouvrier meurt de la fièvre typhoïde en 1904. Le propriétaire de l'immeuble meurt également de fièvre typhoïde en 1905. Il ne consommait que du pain que lui portait la boulangère qui était restée porteuse de germes.

Comme pour le lait et pour les gâteaux, on peut penser au

rôle des mouches qui déposent leurs excréments à la surface de la croûte sur laquelle, nous l'avons vu, les bacilles peuvent demeurer vivants fort longtemps. Mais c'est en dehors des boulangeries que le pain est le plus facilement souillé. Chacun, dit M. Fouassier, a bien certainement quelques observations sur ce sujet et il rapporte comme type une anecdote qui serait authentique, tirée d'un conte d'Henri Duvernois. « La rue s'éveillait, une femme, au tablier bleu, déposa contre la grille le pain quotidien. Le croûton, dont M. Ourdineau était particulièrement friand, trempait dans une mare suspecte. Un chien maigre et galeux s'approcha pour le flairer. Alors la femme prit le pain et en asséna un coup sur l'échine dartreuse de la pauvre bête. » Certes de pareils faits ne doivent pas être fréquents. Pourtant Dopter a vu des soldats couper leur pain avec des couteaux qui avaient servi à décrotter des chaussures. Nous pouvons certifier, nous-même, avoir vu pendant longtemps un boulanger qui chaque jour déposait, en descendant de sa voiture de livraison, les pains sur le marchepied. Cela lui évitait de remonter chaque fois pour servir un nouveau client.

A Bordeaux, le danger est très grand, car on livre encore le pain à domicile d'une manière générale et cela favorise la souillure. Tel garçon place le pain qu'il va livrer sous son aisselle, en contact avec son vêtement douteux. Tel autre, et cela avec l'assentiment innocent de ses clients, pose le pain sur le paillason du palier ou derrière les « contrevents » de « l'échoppe » bordelaise. Si le livreur est porteur de germes, combien la contamination sera facile ! On connaît le cas rapporté par Courtois-Suffit et Beaufumé où une porteuse de germes contamina ainsi 14 personnes.

Il n'est pas jusqu'à la maison où le pain ne puisse être souillé. Dans nombre de cas où des porteurs de germes, préparant les repas, ont été la cause d'épidémies familiales, le pain doit servir d'intermédiaire d'autant plus facilement que c'est l'aliment qui a le plus de contact possible avec « les mains sales ».

Nous dirons, en conclusion, que la contagion par le pain existe sûrement mais, comme pour les légumes, c'est assez difficile à prouver étant donné que tout le monde en mange tous les jours. Mais l'ignorance et l'insouciance du public sur tout ce qui touche à l'hygiène du pain sont lamentables dans notre pays et on ne peut s'empêcher de trouver juste la réflexion de Blue : « et cependant la France est la patrie de Pasteur ! ».

A rapprocher du rôle du pain, on peut concevoir que des biscuits manipulés par un porteur de germes et souvent exposés, eux aussi, aux poussières, soient capables de disséminer la maladie. Mais pour le pain, comme pour les biscuits, ce qui doit limiter beaucoup leur rôle, c'est qu'ils ne constituent pas, comme le lait, un milieu de culture. Il est probable qu'il faut une souillure très importante pour qu'ils deviennent dangereux, pourtant il faut se méfier de certains biscuits qui ne sont pas entièrement secs, comme les petits fours par exemple.

Le rôle des œufs est surtout à envisager en ce qui concerne les empoisonnements par les entremets et les gâteaux à la crème. On sait que l'œuf ovarien (le jaune) est dans la règle aseptique; mais que la présence de germes dans l'œuf, bien que rare, peut exister; soit par suite d'infection de l'oviducte de la poule (rôle du bacillus pullorum, déjà décrit); soit par suite de la souillure de l'utérus de la poule au moment de l'accouplement. On sait que cette question a fait l'objet à Bordeaux de travaux sur les œufs de cane (Docteur Carles). Ces œufs, qui se sont montrés à l'origine de plusieurs empoisonnements, seraient souillés plus facilement que les œufs de poule au moment de l'accouplement. La coquille de l'œuf est, elle, disposée à toutes les souillures et les germes déposés à sa surface sont d'autant plus dangereux qu'au moment du cassage de l'œuf, le blanc sera souillé par eux d'une manière fatale (rôle des porteurs de germes démontré expérimentalement par Bordas). Neveu a retrouvé presque toujours le colibacille à la surface des œufs.

Il y a aussi la question des œufs. Un œuf abandonné seul se dessèche habituellement sans pourrir. Aux Halles de Paris, l'examen permet de déceler 1 œuf moisi sur 50 et 1 pourri sur 400. Ces œufs ne sont jamais consommés. Par contre, ceux qui prennent le goût du « vieux » ne contiennent pas de germes, il s'agit d'une altération purement physique. Les œufs conservés peuvent l'être par des procédés chimiques mais ceux-ci sont formellement interdits (acide lactique, glycérine), car ils empêchent la putréfaction mais non la pullulation des bactéries; ils ne sont pas employés. Ceux conservés par des procédés physiques (réfrigération des œufs entiers ou liquides, œufs desséchés dans le vide, œufs granulés, œufs en poudre ne sont guère plus utilisés dans notre pays, sauf dans la grande industrie alimentaire, parce qu'ils nécessitent des installations spéciales ou bien sont d'un prix trop élevé et ne conviennent pas à certaines pâtisseries. Par contre, leur nature hygiénique est parfaite en général.

Nous bornerons là l'énumération des principaux aliments pouvant jouer un rôle dans la propagation de la fièvre typhoïde. Il serait vain d'en prolonger la liste, car nous verrons, en étudiant le rôle des « mains sales », que tout, ou à peu près tout ce qui se mange peut être souillé par un porteur de germes. Nous ne redirons pas l'importance des mouches, comme vecteur de bacilles, des selles aux aliments.

6° LES TOXI-INFECTIONS ALIMENTAIRES. — En étudiant le bacille paratyphique B, nous avons vu qu'il s'agissait là d'un groupe de bacilles qui comprend plusieurs variétés : bacilles de Gaertner, bacilles d'Aertrick et autres salmonelloses. Tous ces microbes se retrouvent chez l'homme, soit dans des cas de paratyphoïdes vraies (paratyphiques B type surtout), soit dans des gastro-entérites aiguës, survenant, à titre d'intoxication alimentaire. En réalité, il y a entre la septicémie qui constitue la fièvre paratyphoïde B et les accidents d'intoxication alimentaire une différence totale au point de vue clinique. Aussi certains, comme Sacquépée, considèrent-ils comme absolue la différence qui existe entre les bacilles des para-

typhoïdes et ceux des intoxications alimentaires. Mais s'il est habituel de rapprocher ces deux types d'affections, ce n'est pas tant du fait de leur cause voisine que du fait qu'il paraît exister, pour certains, des formes de transition. On a vu des épidémies d'intoxications alimentaires s'accompagner d'un certain nombre de paratyphoïdes vraies (par exemple dans l'épidémie de Sète due aux coquillages et rapportée par Chantemesse). Au cours d'épidémies qui survinrent en Suisse de 1872 à 1882, on note un pareil mélange de cas toxiques et de formes infectieuses. C'est ainsi qu'en 1878, au cours d'une épidémie qui fit 686 victimes et dont l'origine était un repas de viande dans un banquet, on vit : a) 24 à 48 heures après la fête, quelques personnes seulement furent atteintes de gastro-entérites légères; b) 5 à 6 jours après dans 40 p. 100 des cas et jusqu'au neuvième jour on vit survenir des types de paratyphoïdes B. Sacquépée, qui rapporte le cas, signale que les observateurs qui ont vu les malades ont porté le diagnostic de fièvre typhoïde.

En étudiant la contagion par les coquillages, nous avons signalé que Boinet et Teissonnière, au cours de leur enquête, insistent sur la fréquence des accidents toxi-infectieux survenant au cours de la digestion après ingestion de coquillages. Ces accidents, disent-ils, sont extrêmement fréquents et d'après eux seraient exclusivement attribuables aux moules. Mais, fait capital, il est à noter « que ces accidents qui se manifestent par des vomissements, de la diarrhée et souvent de l'ictère consécutif, ne font que précéder fréquemment l'éclosion d'une fièvre typhoïde qui se manifestera dans les délais d'incubation, quinze jours après l'ingestion des coquillages suspects ».

Nous avons recueilli nous-même un certain nombre de cas absolument comparables qui nous permettent d'ajouter les conclusions suivantes : Ces accidents surviennent aussi bien dans les typhoïdes vraies confirmées par l'hémoculture et le sérodiagnostic que dans les fièvres paratyphoïdes B. S'il est plus fréquent de voir les coquillages autres que les huîtres

à l'origine de ces empoisonnements, il existe des cas indéniables où l'ingestion en a été à l'origine. En outre, dans certains cas le retour à la santé n'a pas été absolu après les accidents d'intoxication et l'apparition des premiers signes de fièvre typhoïde. Les malades sont fatigués, n'ont plus d'appétit, dorment mal, souffrent de la tête. Souvent leur teint est légèrement subictérique. Or, ces accidents n'ont avec les cas d'intoxication alimentaire, tels qu'on les définit habituellement, qu'une différence de degré. On note la même brusquerie des symptômes : quelques heures après l'ingestion, la même disparition rapide : en quelques heures, quelques jours au plus; enfin, il s'agit, comme nous l'avons dit, des mêmes symptômes : vomissements, diarrhée, douleurs abdominales, état général atteint. Tout cela milite bien en faveur de l'étiologie commune entre les intoxications alimentaires et les infections typhoïdes. La question qu'on se pose alors est de savoir quelle est la raison pour laquelle il s'agit, tantôt de gastro-entérite aiguë et tantôt de fièvre typhoïde. Les explications sont différentes suivant les auteurs. La première en date est la théorie de l'intoxication (Trautmann) : Ce seraient des toxines microbiennes, élaborées dans les aliments qui expliqueraient « l'intoxication » au début de la maladie; c'est aux microbes eux-mêmes évoluant par la suite que serait due la dothiéntérie. Le meilleur argument de l'action des toxines est la rapidité d'apparition des symptômes ainsi que l'atteinte habituellement générale de toutes les personnes ayant mangé en même temps l'aliment infecté. Cette hypothèse est contredite par certains faits; comme, par exemple, les expériences récentes de Gail M. Dack, William E. Cary et Paul H. Harmon, en 1928, qui firent ingérer à 24 adultes jeunes des cultures tuées par la chaleur de bacilles d'Aertrick et entériditis (20 minutes à l'ébullition). Ces cultures provoquaient parfois des accidents mortels par injection intra-veineuse chez le lapin. Or, les sujets ont pu boire de 20 à 30 cc. de ce liquide sans être le moins du monde incommodés. Quand on examine les aliments qui occasionnent les

épidémies d'empoisonnements alimentaires, il est pour ainsi dire de règle de trouver un nombre énorme de bacilles en cause (Lesné, Violle et Langle). Aussi a-t-on plutôt tendance à rapporter à ce grand nombre de microbes l'origine de l'intoxication. Ces bacilles seraient phagocytés ou détruits dans l'intestin sous l'influence du processus digestif (?) et ce n'est qu'alors, que l'endotoxine libérée provoquerait une gastro-entérite. Cette pénétration massive des toxines entraînerait l'immunité empêchant l'évolution ultérieure de la fièvre paratyphoïde B. Au contraire, dans les cas légers, l'immunité ne se produirait pas à la suite de la gastro-entérite peu intense et une paratyphoïde évoluerait secondairement.

Il nous faut passer en revue rapidement les différents aliments connus comme agents éventuels de toxi-infections alimentaires.

Les intoxications par les gâteaux à la crème sont parmi les plus anciennement connues et un des premiers travaux sur ce sujet est une thèse soutenue à la Faculté de Bordeaux (Peytoureau, 1902). Nous ne ferons pas l'historique de la question qui est en dehors du sujet de ce travail, en ce sens que la plupart des auteurs ne s'occupent que des épidémies d'allure le plus souvent dramatique survenant généralement après des banquets. Des intoxications légères précédant la fièvre typhoïde on ne parle guère que pour évoquer, comme Chantemesse, le rôle possible des gâteaux à la crème comme vecteur de contagion. On sait qu'il s'agit, le plus souvent, de crèmes; on connaît le cas fameux des empoisonnements de Cholet, étudiés par Chantemesse où une crème royale fut contaminée par la cuisinière porteuse de bacilles de Gaertner. Il y eut 38 cas, dont 10 mortels. C'est la chaleur et le retard apporté à la consommation de la crème qui permirent la pullulation des microbes. Les gâteaux Saint-Honoré, les choux à la crème, les cornets à la crème, les crèmes glacées, les œufs à la crème, les crèmes de famille, comme dans la célèbre épidémie de Pessac en 1868 où 9 personnes furent atteintes, sont, le plus souvent, en cause. Parfois, il s'agit

d'entremets, comme dans le cas de James Cumming en 1917, où c'est une glace au chocolat préparée par une porteuse de germes qui donna la fièvre typhoïde à 23 des 29 convives qui en avaient mangé. Nous savons que les crèmes constituent le milieu intermédiaire idéal. Le plus bel exemple des cultures secondaires dans l'apparition des accidents, est rapporté par Balthazard, en 1921. Il s'agissait d'un pâtissier dont les gâteaux, le samedi, ayant incommodé quelques clients, furent distribués le lundi gratuitement aux enfants de son quartier. Il y eut plusieurs morts. Il faut insister sur le fait que les pâtisseries à la crème ne sont pas, comme le pain, stérilisées par la cuisson, car la crème n'est ajoutée qu'après que celle-ci est faite. Les crèmes de lait fouettées, les crèmes Chantilly, les crèmes à base de blancs d'œuf battus en neige ne sont pas cuites. Nous avons tenté de vérifier le comportement du bacille typhique dans le blanc d'œuf. Pour cela, un œuf pondu le jour même a été placé vingt-quatre heures à l'étuve à 37 degrés. Après ce temps nous en avons flambé très soigneusement le gros bout qui a été ensuite perforé avec une pointe stérilisée. Une petite quantité de blanc, prélevée à la pipette, ensemencée sur milieux courants, n'a donné aucune culture. Le blanc de l'œuf a été alors directement ensemencé avec une anse de bacilles typhiques, l'œuf a été refermé à la paraffine stérile et abandonné à la température d'environ 23 degrés. Au bout de cinq jours, nous avons prélevé du blanc à la pipette. Ce blanc a été réparti en trois échantillons, un était placé en tube stérile et porté à l'étuve à 37 degrés, un autre était ensemencé sur milieux de Besson, glucosé et lactosé, le dernier servit pour l'examen direct. Cet examen a montré quelques rares bacilles mobiles présentant l'aspect du bacille typhique. Après dilution dans du sérum physiologique et centrifugation, on a recueilli un culot peu abondant dans lequel ces formes bacillaires étaient beaucoup plus nombreuses. On vérifia que ce germe était Gram-négatif. Par la suite les cultures nous permirent de retrouver les autres caractères du bacille typhique. Ajoutons que le blanc d'œuf

placé en tube stérile à l'étuve n'a pas montré une plus grande pullulation du bacille typhique. Ainsi le bacille d'Eberth se conserve bien et est même capable de cultiver faiblement dans le blanc d'œuf frais. Ajoutons que l'œuf infecté, cassé dans une assiette, paraissait absolument normal. Le blanc d'œufensemencé et conservé à l'étuve à 37 degrés gardait le même aspect. Le blanc d'œuf coagulé en tube s'est montré être un milieu où le bacille typhique a donné une culture très grêle (ensemencement en strie) à peine visible après vingt-quatre heures d'étuve. Le germe était encore vivant après huit jours. On comprend que les œufs soient le plus souvent responsables des toxi-infections par les gâteaux à la crème. Le rôle des mouches n'est pas négligeable, à côté des mains sales des porteurs de germes, pour apporter la souillure initiale. Dans les pâtisseries de notre pays, il est navrant de voir, en été, les gâteaux exposés dans des devantures surchauffées sans protection aucune contre les mouches. D'autres causes peuvent aussi contaminer les gâteaux à la crème, comme le lait, la gélatine employée pour épaissir les crèmes et aussi les ustensiles de cuisine lavés avec de l'eau impure ou souillés par les mains sales. L'importance du rôle des récipients n'échappera pas si l'on considère que la crème, une fois cuite et par conséquent stérilisée, est versée dans des plats, le plus souvent saisis à pleines mains.

Il faut considérer, d'ailleurs, que les crèmes sont souvent peu favorables au développement du bacille d'Eberth notamment, à cause de leur acidité, souvent assez élevée, en été. Une crème de ménage a un pH voisin de 6 (3 échantillons examinés), le bacille d'Eberth s'y conserve fort bien, mais y pullule à peine, même après trois jours d'étuve à 37° (recherches personnelles).

Après les gâteaux à la crème viennent les *viandes*, dont le rôle en matière de contagion de la fièvre typhoïde est possible mais n'a pas été prouvé par beaucoup d'exemples. Pourtant, nous avons vu qu'au cours des épidémies de Suisse, en 1878, on a constaté des cas de paratyphoïde, caractérisés

cliniquement, à la suite d'intoxication par des viandes. Il serait superflu de redire ici ce qui a été étudié ailleurs; nous rappellerons l'importance de la cuisson qui, pour être parfaite, doit porter à une température suffisante la totalité du morceau de viande; car les accidents se produisent presque toujours parce que le centre des morceaux de viande n'est pas cuit. Exemple de l'épidémie du Pré-Saint-Gervais en 1924 et celle rapportée par Sacquépée et Liégeois, en 1931, où 49 intoxications se produisirent dans un mess de sous-officiers sur 51 convives; on trouva le bacille d'Aertrick dans les morceaux trop épais d'un cœur de bœuf insuffisamment cuit. Seul, le cuisinier qui s'était enivré avec du vin fut préservé et un autre convive qui n'avait pas mangé de cœur de bœuf. Quant aux causes d'infection de la viande, mêmes difficultés à les trouver que pour les gâteaux à la crème. A des causes identiques : porteurs de germes (bouchers, personnel de l'abattoir), mouches, on doit ajouter, comme nous l'avons vu, le rôle possible des animaux porteurs de bacilles (cas de l'arthrite infectieuse du veau déjà citée).

Il nous reste à dire un mot des intoxications par les conserves. Certaines conserves de viande ou de légumes ont pu être incriminées dans l'étiologie de la fièvre typhoïde. Quelques recherches expérimentales récentes viennent à l'appui de ces faits. Bidault, à la Société de biologie, en 1929, a montré qu'un paratyphique C conservé pendant quarante-cinq jours dans une boîte de conserve de viande augmentait de virulence; il tue le lapin et le cobaye avec une dose moitié moindre qu'avant le passage en boîte de conserve. Mais c'est surtout la toxine qui est renforcée, elle devient mortelle pour les mêmes animaux à une dose à laquelle elle était inoffensive auparavant. Doyle, en Amérique, a fait des recherches analogues sur le bacille d'Aertrick et le bacille enteritidis montrant la survie très longue de ces germes dans des conserves de légumes (trois ans et plus dans des conserves d'épinards de blé, de pois).

CHAPITRE III

MECANISME DE TRANSMISSION DES MALADIES TYPHOÏDIQUES (*Suite*).

II. — La contagion directe.

La notion de l'importance de la contagion directe interhumaine en matière de fièvre typhoïde est d'acquisition relativement récente. Sans doute connaissait-on depuis longtemps des exemples certains de contamination auprès des malades, mais on pensait qu'il s'agissait d'exceptions assez rares. L'origine hydrique était érigée en dogme. C'est parce que l'infection par l'eau et par les autres aliments ne suffisait pas à expliquer tous les cas de fièvre typhoïde, qu'en Allemagne, surtout, on crut à la fréquence de l'origine directe de la maladie. Koch, chargé d'enquête en 1902, dans les provinces rhénanes, concluait que ce mode était de beaucoup le plus important. Après lui, Frosch appuya cette opinion. Les statistiques établies en ce moment en Allemagne sont éloquentes. Frosch, en 1906, fit un relevé de 1.400 cas se répartissant ainsi, suivant le mode de contamination :

- 1.315 par les mains;
- 59 par le lait;
- 22 par d'autres aliments;
- 2 par le linge;
- 2 par l'eau.

En 1912, le Bureau d'hygiène de Berlin donne des chiffres moins élevés en faveur de la contagion directe. Sur 10.149 cas, 2.475 furent rapportés à une origine connue, savoir :

- 1.402 par contact avec les malades;
- 399 par l'eau;
- 209 par le lait;
- 141 par d'autres aliments;
- 39 par le lavoir;
- 108 assistance aux malades;
- 26 latrines;
- 5 sol;
- 11 infections de laboratoire;
- 35 divers.

Il y avait là, semble-t-il, une exagération, aussi les nouvelles idées parurent-elles à beaucoup comme entachées d'hérésie. Par la suite, les choses se précisèrent et en France aussi la « maladie des mains sales » fut reconnue. De nos jours il n'est pas contestable qu'il s'agit là d'un mode de toute première importance. Nous aborderons son étude en établissant une division en :

- a) contagion par les malades, et
- b) contagion par les porteurs de germes.

a) *Contagion au lit du malade.* — Autrefois, quand là théorie de l'origine miasmatique était seule admise, déjà quelques observateurs citaient des exemples de contagion au lit des malades. Piedvache, de Dinant, avait vu 3 gardes-malades contracter la fièvre typhoïde dans une maison isolée où existait un cas. Revenues dans leur famille, elles répandaient à nouveau la contagion. Deux ans avant, Leuret, à Essey, près Nancy, voyait une épidémie survenir après le retour au foyer d'un soldat revenu d'une région où régnait la maladie. Gendron, à Château-du-Loir, en 1829, rapportait des exemples d'épidémies de villages où un malade contaminait successivement les personnes de sa famille. « Parfois,

écrivait-il, le mal bondit en quelque sorte hors du foyer où il semblait d'abord circonscrit. Malgré les investigations les plus sévères, l'on ne sait pas toujours si des convalescents ou des gardes-malades n'ont pas servi d'intermédiaires à la contagion. » Bretonneau, la même année, faisait la remarque très juste que si la contagion existe sûrement, c'est surtout dans les villages qu'elle apparaît avec le plus de netteté. Dans les grandes villes, elle échappe souvent grâce à la multiplicité des contacts. Il citait une épidémie qui sévit au Prytanée de La Flèche, où 29 élèves, tombés malades après le licenciement, avaient dans 3 cas contaminé leur famille.

C'est d'abord des personnes qui soignent constamment les malades qui sont le plus exposées. Les médecins n'échappent pas à la contagion et il est des exemples célèbres où, par un concours malheureux de circonstances, le malade fut la cause de la mort de son médecin. Il y a trois ans, un chirurgien célèbre, professeur à la Faculté de Paris, mourut des suites d'une infection typhoïde contractée au cours d'une opération sur une vésicule biliaire infectée par le bacille d'Eberth. Une infirmière qui l'aidait fut également infectée. Le Professeur Achard rappelle qu'un de ses prédécesseurs à l'hôpital Cochin, Juhel-Renoy, mourut ainsi à l'âge de 39 ans. Mais ce sont surtout les infirmières qui paient le plus lourd tribut. R. Pauly a relevé 495 cas de contagion hospitalière. Le Professeur Achard a publié, en 1922, 2 cas de fièvre typhoïde concernant 2 infirmières attachées à son service. La première qui s'était infectée auprès des malades et mourut avait été soignée par la seconde. Dans les deux cas le bacille d'Eberth était en cause. Cela fournit l'occasion au Professeur Achard d'insister une fois de plus sur la nécessité de la vaccination préventive dans les milieux hospitaliers. Dans les observations que nous rapportons on voit plusieurs cas concernant des infirmières qui ont été en contact avec les typhiques. Fait intéressant et sur lequel nous reviendrons, il s'agissait, dans tous les cas, de personnes affectées depuis peu de temps aux soins des malades. Les infirmières ou les gardes-malades se

contaminent surtout à l'occasion de la défécation, de la miction, en manipulant les bassins, les draps, les chemises souillées, en nettoyant les malades; la contagion se fait avant tout par les mains, avec lesquelles les infirmiers souillent les aliments qu'ils consomment, le pain notamment, sans avoir pris les soins de propreté nécessaires. C'est le cas de rappeler les recherches de Carnot et Weil-Hallé qui ont pu mettre en évidence le bacille typhique dans les rainures unguéales des malades et du personnel soignant. Après les infirmières, les cas de contagion à l'hôpital portent surtout sur les voisins de lit des malades. Ce danger existe surtout dans les services non spécialisés pour recevoir les contagieux et où les typhiques sont soignés en salle commune. Au temps où la pratique des bains refroidis était générale, il est certain que dans des baignoires mal nettoyées, la contamination se faisait facilement. Ces cas sont rares aujourd'hui.

Les malades soignés chez eux sont dangereux pour leur entourage. On ne compte plus les exemples où, en soignant un parent, un ami, on contracte la fièvre typhoïde et de la même manière que les infirmiers. Nous en rapporterons plusieurs cas très nets. Le Professeur Achard, dans sa statistique hospitalière portant sur neuf années, soit 164 cas, compte 9 exemples de contagion familiale chez des personnes qui soignaient un ou plusieurs parents ou amis malades. Il s'agissait de fièvre typhoïde vraie, sauf dans 2 observations (une de paratyphoïde A, l'autre de paratyphoïde B). Dans ces épidémies de maisons, ce sont souvent les domestiques qui sont atteints. Nous possédons quelques observations à ce sujet. Dans un cas, 3 femmes de chambre furent successivement atteintes, une mourut. Dans d'autres, c'est en donnant des soins à leurs maîtres que des domestiques ou femmes de ménage contractent la maladie. C'est toujours, la plupart du temps, par suite des mains sales que cela se produit.

Mais il est aussi d'autres manières indirectes de se souiller les mains, c'est en manipulant des objets, vêtements, linge de corps, pièces de literie provenant de typhiques. C'est le

cas des blanchisseuses. Dans les hôpitaux, on conçoit que cela se rencontre plus souvent qu'ailleurs. Ces faits sont connus depuis longtemps et Murchinson raconte l'histoire de la femme d'un boucher de Cardiff qui était allée dans le Pays de Galles voir sa sœur atteinte d'une fièvre typhoïde mortelle et qui en avait rapporté la literie; quinze jours après, une autre sœur, qui avait étendu à l'air cette literie, était atteinte et répandait autour d'elle la maladie. Les vêtements ont pu provoquer des contaminations du même genre. Gelau, en 1874, à Oldenburg, vit une épidémie survenir chez des soldats qui portaient des culottes de cheval ayant appartenu à des malades et que l'on n'avait pas désinfectées. Hyacinthe Vincent a vu un caporal infirmier qui fut atteint après avoir brossé les vêtements de zouaves ayant la fièvre typhoïde.

Telles sont les conditions le plus fréquemment rencontrées dans lesquelles des malades peuvent être à l'origine de petits foyers de contagion. Ce n'est naturellement qu'en temps d'épidémie que ce mode de contamination entre en jeu. Mais il est très probable qu'il est alors très important car, souvent, les causes initiales sont depuis longtemps éteintes que l'épidémie continue encore. C'est, par exemple, le cas où l'origine hydrique est en cause. Il est probable que c'est grâce à la contagion directe par les malades que les épidémies font boule de neige et se développent autour d'un premier cas qui peut être unique.

b) *Le rôle des porteurs de germes* est différent. C'est à n'importe quel moment qu'ils peuvent être à l'origine d'infections. Nous avons déjà dit qu'il faut que des circonstances spéciales soient remplies pour qu'un porteur de germes devienne dangereux. Ceci est vérifié par ce fait qu'un porteur, origine d'une épidémie, est presque toujours trouvé parmi les personnes qui ont préparé des aliments. Nous ne reviendrons pas sur le rôle du lait comme milieu intermédiaire. Mais il n'y a pas que le lait qui puisse servir de milieu de culture. La plupart des aliments peuvent jouer ce rôle. Ceci nous

explique l'importance des cuisinières et d'une manière générale de toutes les personnes appelées à toucher les aliments. Comme pour le lait, les faits rapportés ne sont pas rares. Depuis le cas de Hilgermann où une cuisinière avait causé 35 cas en dix ans et celui de Soper où une cuisinière, également porteuse de germes, employée dans huit familles successivement y causa 26 cas dont 2 mortels. Watt, en 1909, vit une femme, porteuse de germes huit ans après sa maladie, qui avait provoqué successivement, 1 cas dans une ferme, 3 cas dans un hôtel, 3 autres dans une seconde ferme, 2 dans une troisième et 2 dans une quatrième. Parmi les cas récents, nous rappellerons celui rapporté par Haibe, dont nous avons déjà parlé, d'une femme qui a en 1913 un ictère catarrhal suivi d'une crise aiguë de cholécystite et qui pendant la guerre est employée à servir à table dans un poste de Croix-Rouge et y cause 40 cas; puis elle rentre dans un pensionnat où il s'en produit une vingtaine d'autres. Isolée, traitée médicalement puis chirurgicalement sans succès, elle reste sept ans dans une maison de retraite. Elle retourne alors dans un pensionnat et de nouveau une dizaine de cas se produisent, il n'y en avait jamais eu auparavant. Tous les traitements essayés furent impuissants.

Aux Etats-Unis, en 1929, 21 femmes sont atteintes à la suite d'un banquet; on trouva un porteur de bacilles typhiques parmi les gens qui préparèrent le repas. En 1922, toujours en Amérique, c'est sur un navire où éclatent 10 cas de fièvre typhoïde, qu'on trouve un porteur qui avait lavé la vaisselle, il était sorti de l'hôpital la veille du jour de l'embarquement. En 1923, Robertson rapporte un cas semblable : 6 malades sur un bateau de pêche et c'est un des rares exemples où, le porteur urinaire que l'on trouva, ne s'occupait ni de l'approvisionnement, ni de la cuisine.

A côté des porteurs de bacilles typhiques et paratyphiques A se placent les porteurs de paratyphiques B. Ils sont alors à l'origine, soit d'épidémies de paratyphoïdes type, soit très souvent aussi à l'origine des empoisonnements alimen-

taires. Nous ne nous occuperons ici que du premier type et nous citerons l'exemple rapporté par Godlewski, en 1924, où une cuisinière contamina 3 enfants et une femme de chambre.

Il serait oiseux de multiplier les exemples. On peut en déduire l'importance des porteurs de germes. Tout ce que l'on mange peut être souillé par de tels sujets. Nous avons vu que, récemment, Tanon et Neveu ont insisté sur le rôle probable que les porteurs de germes jouent dans la contamination des huîtres. Mais si l'on veut apprécier le rôle exact des porteurs de germes on se heurte à de grandes discordances dans les chiffres proposés par les auteurs : 4,4 p. 100 (Klinger : statistique de 8.486 cas); 6 p. 100 (Rosenau); 9 à 13 p. 100 (Kaiser); 29 p. 100 (Forster). En Amérique, certains donnent des chiffres vraiment très élevés. C'est ainsi que Garbat pense que plus de la moitié de fièvres typhoïdes relèverait des porteurs. Ces différences peuvent s'expliquer par les conditions variables suivant les pays et les localités; nous avons déjà insisté sur l'importance des habitudes des populations qui font bouillir le lait, comme cela est ordinaire en France, ou qui le consomment volontiers cru (cas des Etats-Unis).

Pour conclure, il est utile d'insister une fois de plus sur le fait que la contagion par les porteurs de germes n'est pas fatale, même si le sujet, porteur de bacilles, est employé dans une industrie alimentaire. Welch, Dehler et Havens citent le cas de deux porteurs de bacilles typhiques, ouvriers dans une laiterie, qui n'ont pas provoqué un seul cas en cinq ans.

CHAPITRE IV

LES CAUSES SECONDES PREDISPOSANTES OU OCCASIONNELLES

Pour qu'une dothiéntérie se déclare, il faut que les bacilles de la série typhique trouvent un terrain réceptif. On a cru longtemps qu'il existait une immunité de race. Il était classique de citer la rareté de la fièvre typhoïde chez les Arabes en Algérie. R. Bernard, établissant une statistique dans l'armée, avait obtenu les chiffres suivants (en pour 1.000) :

Tirailleurs algériens.....	0,6	p. 1.000
Tirailleurs sénégalais.....	1,8	»
Tirailleurs tunisiens.....	3,9	»
Légion étrangère.....	10,5	»
Zouaves.....	28,9	»
Coloniaux.....	37,6	»

Vincent (1898) concluait à une immunité naturelle des Arabes d'Algérie. Mais ces mêmes Arabes, transportés au Maroc, contractent la maladie tout aussi facilement que les Européens et font des formes graves. On est d'avis qu'il s'agissait donc plutôt d'une immunité acquise vis-à-vis peut-être de certaines variétés du microbe. De même on a cru longtemps que les Japonais, les Indiens, les Herreros étaient résistants.

L'immunité est acquise par une atteinte antérieure. Cette immunité est spécifique et ne s'étend pas aux espèces voi-

sines. Un sujet qui a eu une fièvre typhoïde à bacilles d'Eberth peut très facilement contracter une paratyphoïde. Pourtant ces faits ne sont pas absolus et il y a des observations indéniables de personnes qui ont eu deux fois la fièvre typhoïde. Mais ces cas sont très rares, surtout ceux qui sont démontrés par deux hémocultures positives pour le même bacille. D'ailleurs, il n'est pas que les formes typiques qui soient susceptibles de créer l'immunité et l'importance est grande des formes frustes ou anormales qui sont capables de conférer une immunité aussi solide que les formes avérées. Il est très probable que l'immunité relative des Arabes et des races jaunes, ainsi que celle des citadins par rapport à la réceptivité des ruraux, sont dues à des atteintes très légères au point de passer complètement inaperçues, et capables néanmoins de mettre le sujet à l'abri des infections ultérieures. Busquet et Crépin sont d'avis que la fièvre typhoïde chez les Arabes atteint surtout les enfants en bas âge. Ce serait à cela que les indigènes devraient leur immunité. La notion de maladie inapparente, bien connue dans la diphtérie et mise en évidence expérimentalement par Charles Nicolle pour le typhus exanthématique, aurait donc une importance non moins grande dans les infections typhoïdes.

On sait qu'à côté de l'immunité naturellement acquise, il existe l'immunité conférée par la vaccination dont la valeur s'impose chaque jour, au point que l'épidémiologie de la fièvre typhoïde en est entièrement changée.

A côté de ces questions d'immunité, il existe pour la dothiéntérie des causes favorisantes connues depuis bien longtemps et que l'on peut résumer rapidement ainsi :

- 1° Causes extérieures à l'individu qui comprennent surtout le rôle des influences cosmiques;
- 2° Causes propres à l'individu.

1° INFLUENCES COSMIQUES. — Étudiées depuis longtemps, puisque les anciens connaissaient l'importance de ces influences sur la production des miasmes, il semble que ces ques-

tions intéressent de nouveau les hygiénistes modernes. De tous côtés paraissent des études que le perfectionnement des observations météorologiques rend d'un intérêt actuel. L'année dernière dans cette Faculté, Baloux soutint une thèse sur ce sujet, arrivant d'ailleurs à cette conclusion : « Les facteurs météorologiques ne paraissent pas influencer le cycle évolutif, ni la gravité de la fièvre typhoïde, au moins à Bordeaux. » Il en est réduit pour expliquer les recrudescences très nettes qu'il constate dans notre ville, en mars, d'une part, et en août et septembre de l'autre, à invoquer par exemple la consommation des huîtres à l'époque où ces coquillages commencent à ne plus être comestibles. Ce qui ramènerait à la croyance au danger de l'époque du frai. Si on songe, d'ailleurs, que le maximum de fièvres typhoïdes en mars correspond à un maximum de contagion, non pas en mars mais en février, on peut éliminer cette explication, car en février, les huîtres sont parfaitement comestibles (encore 2 mois avec R!). Pour expliquer la recrudescence estivo-automnale, Baloux invoque l'exode de l'été et la rentrée des gens contaminés en automne, causes qui ne jouaient certainement pas, il y a un siècle, avec l'intensité qu'elles ont aujourd'hui, et pourtant dans sa Bibliographie, Baloux montre qu'il y a plusieurs siècles qu'on connaissait déjà les recrudescences estivo-automnales.

En réalité, le rythme saisonnier des maladies infectieuses et de la fièvre typhoïde en particulier a reçu certaines explications; chacune doit contenir une part de vérité, mais en biologie, les causes sont toujours très complexes et le jeu de ces différents facteurs échappe, si on veut donner à chacun, pris en particulier, un rôle trop absolu. Seules les statistiques portant sur des faits très nombreux peuvent fournir des indications précises, car le calcul des probabilités démontre qu'alors les causes les plus importantes finissent toujours par avoir l'effet le plus grand. Invoquer, comme le fait Baloux, à l'appui de son opinion, que les années 1923 et 1929, fort dissemblables par leurs manifestations météorologiques,

se ressemblent par leur histoire épidémiologique, ou que les années 1923 et 1931, semblables au point de vue météorologique, diffèrent par l'allure de leurs épidémies, cela est aussi illogique que de vouloir condamner le rôle des coquillages dans la fièvre typhoïde parce que sur deux sujets atteints de cette affection, un en a mangé et l'autre pas. S'il avait pu étendre sa statistique sur un plus grand nombre d'années, peut-être les faits rapportés par Baloux auraient pris quelque valeur. Ainsi la *chaleur* joue un rôle certain dans ces recrudescences estivo-automnales; on sait que la fièvre typhoïde est plus fréquente dans les pays à climats chauds et humides (Egypte, Algérie du Nord, Italie, Espagne) et dans les pays à climats tempérés, les régions les plus chaudes sont les plus atteintes (Sud de la France, Sud de l'Allemagne). Ce maximum estival, en rapport avec les plus fortes chaleurs, est très net dans certains pays. C'est ainsi qu'au Danemark, Th. Madsen reprend l'étude du « rythme saisonnier des maladies infectieuses à l'aide des statistiques des déclarations de maladies infectieuses de ce pays de 1890 à 1927. Il est servi par des conditions remarquables, le Danemark, petit Etat, représente une unité démographique et climatique où le contraste est peu marqué entre la population rurale et urbaine. Ce pays a eu l'heureuse fortune de se voir épargné les guerres et les cataclysmes naturels, capables de bouleverser l'histoire épidémiologique des autres peuples. Enfin, fait remarquable, la déclaration obligatoire, dans ce pays béni des dieux, est vraiment une réalité. Il est juste d'ajouter que l'acte de déclaration est rétribué au médecin, ce qui est parfaitement juste, étant donné le dérangement que cela lui cause. Toutes ces conditions donnent une grande valeur aux résultats de Th. Madsen. Pour lui aussi, la fièvre typhoïde se range nettement dans le groupe des maladies estivo-automnales avec un maximum très net en septembre. Fait curieux, il y a un parallélisme presque absolu entre la courbe de la fièvre typhoïde et celle de la polyomyélite, alors que la courbe de cette dernière maladie est diamétralement opposée à celle

de la méningite cérébro-spinale. Aussi l'auteur se demande-t-il si la transmission de la polyomyélite ne se ferait pas aussi par la voie digestive au lieu de se faire par la voie pharyngée. On sait que Levaditi s'est fait le défenseur de cette théorie en faveur de laquelle il a apporté de nombreux faits expérimentaux. Pour Th. Madsen, l'origine des variations saisonnières des maladies infectieuses est en rapport direct avec des variations des milieux de l'organisme. Nous traiterons cette question dans le chapitre suivant et nous reprendrons alors l'opinion de cet auteur.

Ce maximum estivo-automnal de la fièvre typhoïde, qui est très net dans certains pays, n'existe pas dans d'autres; c'est à la fin de l'année qu'il se place dans certains; enfin (cas de la région bordelaise), il y a deux maximums, un à la fin de l'été, l'autre à la fin de l'hiver. C'est ce qui est le plus fréquemment réalisé en France. Aussi à côté du rôle de la chaleur, on a invoqué le rôle de l'*humidité*. E. Bertrand, à Toulon, rapproche la morbidité de fièvre typhoïde, de 1891 à 1907 inclus, avec les températures moyennes de chaque mois et la hauteur moyenne des pluies. Il en conclut que le maximum de morbidité typhique coïncide avec le maximum de température moyenne et le minimum des pluies. Les causes intimes du phénomène seraient en rapport avec la multiplication plus active des germes à ce moment, la pullulation des mouches, l'action de la chaleur débilitant l'organisme et diminuant sa résistance.

Pasquet, inspecteur départemental d'hygiène de l'Oise, a publié, l'année dernière, une statistique des cas de fièvre typhoïde et autres affections contagieuses établie depuis 1911 dans son département. Il ne fait état que de la morbidité, car les statistiques de mortalité sont, dit-il, toujours inexactes. Ses recherches portent sur 1.657 cas de fièvre typhoïde avec un maximum de 232 cas en 1911 et un minimum de 33 cas en 1930. L'examen des courbes par année « montre nettement que les années où les cas les plus nombreux ont été signalés sont celles où les pluies ont été proportionnellement

les moins abondantes »; et inversement les périodes humides sont beaucoup moins atteintes. En ce qui concerne le rôle des saisons, les courbes annuelles sont essentiellement comparables, « la fièvre typhoïde sévit principalement au début de l'été et à la fin de l'automne ». Puis : « la diminution du nombre annuel des cas, d'abord brusque au mois de novembre, n'est plus que progressive jusqu'au mois d'avril; cela tient, non pas à l'apparition de nouveaux foyers d'origine hydrique ou non, mais à l'évolution de contagion familiale ou de voisinage dans l'entourage des malades ». Enfin, reprenant les faits établis par Dopter et de Lavergne sur l'influence des pluies, et surtout des pluies d'orage, dans l'éclosion des épidémies typhoïdiques, Pasquet les confirme et montre que cette action favorable des pluies se trouve « aggravée par la préexistence d'une période anormalement sèche ». Ainsi les années sèches sont-elles les plus touchées et aussi celles où l'hiver et surtout le printemps ont été particulièrement secs. L'auteur conclut nettement que le nombre des déclarations augmente toujours « un à deux mois après les précipitations pluviales importantes succédant à une période sèche de plus ou moins grande durée ». Il l'attribue :

- a) à l'assèchement du sol amenant la création de fissures;
- b) aux pluies venant ensuite et entraînant alors des souillures jusqu'à la nappe d'eau.

L'action de la chaleur et celle de l'humidité et surtout celle de la pression barométrique ont été étudiées par Trillat. Cet auteur se base sur les travaux de Balestre qui a montré à Nice que le maxima de morbidité et de mortalité de la fièvre typhoïde correspondait aux pressions barométriques minima; et sur ceux d'auteurs allemands et russes qui établiraient que la quantité de germes contenus dans l'eau augmente brusquement sous l'influence d'une baisse de la pression. Ainsi s'expliquerait l'origine des épidémies foudroyantes qui frappent les poissons d'eau douce et les écrevisses à la suite d'un orage qui est généralement accompagné

de dépression. Pour Trillat, cette pullulation serait due au dégagement de gaz contenus dans l'eau et qui serviraient de nourriture aux microbes (gaz aliments). Pour lui, il existe « une constitution épidémique » de l'air en rapport intime avec les conditions météorologiques et qui correspond à ce que les anciens appelaient le génie épidémique de l'air.

Influence de la constitution géologique du sol. — Magne avait cru établir que les départements les plus atteints appartenaient aux terrains secondaires et tertiaires; les terrains primaires étant épargnés, car ils filtraient mieux l'eau. Ainsi le Massif Central et les départements qui l'entourent seraient les moins atteints. Cette hypothèse est controuvée. Brouardel avait déjà montré que les départements de l'Ouest et du Midi étaient les plus frappés. La filtration par les terrains n'est bonne que s'il n'existe pas de fissures. Or les fissures sont fréquentes dans les terrains éruptifs.

D'autres auteurs ont parlé du rôle de la constitution chimique des roches modifiant la composition de l'eau. Mais ce qui importe surtout, c'est la réaction, et l'eau naturelle est neutre dans la règle. Le rôle des substances dissoutes n'est pas bien établi. Les eaux thermales sont généralement très purifiées, mais il y aurait eu des exceptions. Bien entendu cela dépend de leur thermalité, les eaux très chaudes sont toujours aseptiques.

2° CAUSES PROPRES A L'INDIVIDU. — Nous serons très bref sur ce chapitre qui comporte des notions depuis longtemps classiques, nous réservant de revenir, dans le chapitre suivant sur quelques idées trop nouvelles pour être définitivement établies. On connaît l'influence de l'âge, la fréquence pendant l'adolescence et entre 20 et 30 ans et, aussi chez les enfants. Les vieillards ne sont d'ailleurs pas épargnés et ont souvent des formes très graves. Après 55 à 60 ans le pronostic d'une dothiéntérie doit toujours être très réservé. Il est très probable que la rareté relative des fièvres typhoïdes des gens âgés est due à ce que l'immunité s'établit très souvent spon-

tanément. On comptait autrefois que le rôle du sexe n'avait pas d'importance. Aujourd'hui il en a pris une par des moyens artificiels. La fièvre typhoïde est beaucoup plus rare chez les hommes adultes qui sont généralement vaccinés après le service militaire. On connaît aussi l'influence de la profession, nous l'avons vu en parlant de la contagion directe. Nous ajouterons seulement, le rôle débilitant de certaines qui mettent l'organisme surmené en état de moindre résistance à l'infection. Il est classique de parler des épidémies pendant les manœuvres des armées et chez les jeunes gens qui préparent des examens.

Il faut ajouter l'influence incontestable de la non-acclimatation. Il y a longtemps que Chomel et Louis avaient montré que 67 à 79 p. 100 des fièvres typhoïdes dans les villes survenaient chez de nouveaux arrivants. L'acclimatement des habitants semble dû à un certain degré de vaccination de l'organisme soit par l'ingestion répétée de bacilles à virulence atténuée, soit plutôt de bacilles virulents mais en petit nombre. D'Hérèlles pense qu'il s'agirait plutôt de l'apparition de bactériophage qui serait spécifique dans l'intestin. Ce bactériophage se développerait normalement aux dépens du colibacille.

On connaît l'influence de l'alimentation qui se fait sentir, soit par des troubles nutritifs que détermine l'insuffisance alimentaire, soit, beaucoup plus souvent, par des troubles engendrés par une alimentation de mauvaise qualité. On peut rapprocher le rôle que certains font jouer aux vers intestinaux comme favorisant la pénétration du germe (Blanchard, Weinberg, Guiart).

Enfin la misère et l'encombrement tiennent aussi une place de première importance. On sait combien les anciens insistaient sur ces faits. La viciation miasmatique de l'air, surtout pendant la nuit, par les excréments naturelles, solides, liquides ou gazeuses, toutes facilement putrescibles, suffisaient, croyaient-ils, pour que la fièvre typhoïde apparaisse. C'est à l'encombrement, ainsi qu'à la fatigue et aux privations,

qu'était due la grande fréquence de la fièvre typhoïde pendant les guerres. Il semble que la vaccination ait modifié tout cela.

Il est très probable qu'en temps de guerre, aux causes de diminution de résistance ci-dessus énumérées, s'ajoute l'influence des émotions et des chagrins. En somme, toutes les causes qui entraînent une déchéance organique favorisent, au premier chef, l'activité pathogène du germe spécifique.

En terminant ce chapitre des causes prédisposantes nous rappellerons que pour les fièvres paratyphoïdes B, certaines conditions particulières jouent un grand rôle. On sait que le paratyphique B est un germe très répandu dans la nature et qui existe dans les selles de nombre d'individus normaux. Il semble bien que certaines fièvres paratyphoïdes B peuvent être liées à l'exacerbation de la virulence de ces germes. En pareille matière, le rôle de l'alimentation est capital, soit que la consommation des viandes en particulier, apporte de nouveaux germes, soit que l'intoxication par les aliments altérés mettent l'intestin en état de moins bonne résistance.

CHAPITRE V

ACQUISITIONS NOUVELLES SUR L'ETIOLOGIE DES INFÉCTIONS TYPHOIDES : VARIATIONS MICROBIENNES, FORMES FILTRANTES ; NOTIONS NOUVELLES SUR LE ROLE DU TERRAIN.

A la revue générale que nous venons de faire des notions classiques sur l'étiologie de la fièvre typhoïde, il nous paraît utile d'ajouter un court chapitre résumant quelques travaux récents. Il s'agit de faits dont la critique ne paraît pas encore possible à l'heure actuelle, mais qui seraient de nature à expliquer certains points jusqu'alors obscurs. A ce seul titre ces études méritent d'être relatées.

Ces recherches concernent d'une part le germe, d'autre part le terrain. En ce qui concerne les germes, il semble qu'on s'oriente vers des conceptions nouvelles qui n'ont rien d'ailleurs de particulier aux germes typhiques, et qui tendent à considérer les caractères microbiens comme assez malléables. Les germes des maladies infectieuses ne seraient plus aussi fixes que l'on croyait. C'est surtout par l'action du bactériophage de d'Hérelles que ces changements se produiraient; mais peut-être aussi par l'action de l'organisme lui-même. Il ne s'agit pas encore de revenir à l'ancienne théorie de Rodet et Gabriel Roux qui voyaient l'origine du bacille typhique dans la transformation du colibacille. Mais on pourrait peut-être concevoir une plus grande importance des changements de virulence des germes. Dans l'impossibilité où nous sommes d'interpréter tout ce qui a été publié sur les variations des germes typhiques, nous nous bornerons à une énuméra-

tion rapide des principales recherches dont nous donnons une liste importante dans notre bibliographie. C'est ainsi qu'on aurait pu modifier la plupart des propriétés considérées comme des plus spécifiques (agglutination par les sérums anti, valeur antigénique). Les uns comme Hirszfeld et Zajdel, rendent le bacille typhique beaucoup plus agglutinable par un sérum faible en le cultivant à 42 degrés. D'autres auraient modifié la valeur antigénique d'une souche par l'action du pH du milieu de culture (Olitzki) ou encore par les changements de composition chimique du milieu (D. Combresco, 1929). De très longues études, faites surtout en Allemagne et en Angleterre, permettraient de rapporter ces changements de la valeur antigénique du bacille typhique à l'apparition de certaines formes, dites formes R (du mot anglais *rough* : rugueux) s'opposant à la forme normale ou forme S (du mot anglais *smooth* : fine) (Barthleim, Bernardt et Ornstein, White, Lingelsheim, Arkwright, Weil - Félix, etc). Ces formes R se distingueraient des formes types non seulement par l'existence d'agglutinines spécifiques distinctes, mais aussi par la forme des colonies qui sont irrégulières, sèches, fortement plissées et par une agglutination spontanée dans le sérum physiologique. La transformation des formes R en formes S et inversement seraient réversibles. On obtient les formes R en faisant varier le milieu de culture (influence de l'acidité), en additionnant les milieux de fragments d'organes (R. Etinger-Tulczynska), etc.

On aurait pu faire apparaître d'autres propriétés nouvelles du bacille typhique en le cultivant en symbiose soit avec le bactériophage, ou principe équivalent de Bordet, soit avec d'autres microbes; il y aurait là des faits comparables à ce qui se passe chez les plantes où Noël Bernard a montré que la symbiose provoque des mutations. Ainsi par action du bactériophage on aurait pu provoquer l'apparition des propriétés hémolytiques (bacille typhique et paratyphique A) (Sonnenschein et Klieneberger, Elisabeth Bechten, Friedberger et Vallen). Kuklova aurait donné par le même moyen des

propriétés pigmentaires au bacille typhique. Gildemeister, Bordet et Ciuca obtiennent de même des colonies gélatineuses ou à éclat métallique. En cultivant le bacille typhique avec le bacille de Morgan, Castellani aurait pu le rendre actif sur la maltose avec laquelle il donnerait alors des gaz (normalement il n'en donne pas).

Certains auteurs, à l'étranger, vont plus loin et reviennent en quelque sorte à l'ancienne théorie périmée de Rodet et Gabriel Roux : origine colienne du bacille typhique. En cultivant ce colibacille dans une culture de tissu humain (leucocytes), G.-D. Belnowski, N.-A. Lajenskaya et E. Rosenfeld auraient pu, après un grand nombre de passages, obtenir une souche de coli agglutinable avec un sérum antityphique, et inagglutinable avec un sérum anticoli.

D'autres, comme Stickl et Dreisel, en Allemagne, et Ramisine, en Roumanie, croient que certaines souches peu ou pas virulentes de bacille typhique le deviendraient sous l'influence d'une diminution de la résistance de l'organisme. Stickl et Dreisel auraient isolé une forme nouvelle de bacille typhique : le *bacillus typhi flavum* qui existerait dans la nature, et qui ne deviendrait pathogène pour l'homme que par affaiblissement de la résistance de l'organisme. Bien entendu, tous ces faits, pour être admis, nécessiteraient une critique sérieuse.

Nous terminerons ces aperçus très rapides sur les variations des germes typhiques, en signalant les recherches de certains bactériologistes qui auraient décrit de nouvelles formes intermédiaires entre le bacille typhique d'une part, et le colibacille d'autre part, en passant par le paratyphique et les paracolibacilles. Tel serait le cas d'un bacille typhique type G, décrit en Russie par Victorow et Sinaï, qui serait intermédiaire entre le bacille typhique et le bacille de Gaertner. D'autres espèces ne pourraient être classées, telle le bacille typhique, que Besson et Ehringer auraient isolé de l'huître, qui liquéfierait la gélatine et supporterait de hautes concentrations de l'eau en NaCl.

De cette revue rapide, nous croyons qu'on ne peut rien conclure de positif. On savait déjà que les germes typhiques, tout comme les autres microbes, pouvaient présenter des changements de virulence. Seraient-ils capables de présenter des mutations d'espèces ? il n'y a rien là d'absurde *a priori*, mais les expériences qui viendraient à l'appui de cette hypothèse ne sont pas suffisamment établies pour qu'on puisse déjà en tenir compte.

LES FORMES FILTRANTES DES BACILLES DU GROUPE TYPHIQUE.

Dans ce paragraphe, il ne s'agit encore que d'hypothèses, mais qui s'appuient néanmoins sur des faits mieux établis. C'est Hauduroy qui, le premier en France, émit l'opinion que les bacilles typhiques étaient capables de se transformer en éléments traversant les filtres (1924-25-26). Pour obtenir ces formes filtrantes il provoque une « démolition » incomplète des bacilles d'une culture en bouillon de vingt-quatre heures, en y faisant agir un bactériophage adapté. Après éclaircissement *presque complet* de la culture, il la filtre sur bougie Chamberland et abandonne le filtrat à la température du laboratoire dans des tubes stérilisés. Après un temps variable, de quelques jours à plusieurs mois, certains tubes se troublent de nouveau, puis il s'y forme des flocons, des « grains » comme dans une culture de streptocoques; il est rare que conservés tels quels les tubes finissent par contenir des cultures de bacilles typhiques types. Pour reconstituer la forme bactérienne normale Hauduroy fait des repiquages successifs sur gélose lactosée tournesolée, repiquages au cours desquels les cultures d'abord excessivement grêles, deviennent nettes et il obtient finalement des cultures de bacille typhique normal.

A l'analyse microscopique du phénomène, on voit que le filtrat, d'abord optiquement vide, même à l'ultramicroscope, contient ensuite des formations spéciales décrites d'une manière minutieuse par Hauduroy : formes en réseau, puis

« masses » de tailles variables, puis « grains », enfin formes bactériennes d'abord granuleuses puis homogènes.

Toutes ces phases de reconstruction s'imbriquent les unes sur les autres et demandent un temps très long pour être observées.

Mlle Bronislawa Fedgin, à la même époque qu'Hauduroy, obtenait des résultats analogues en appliquant les méthodes qui venaient de lui permettre d'obtenir des formes filtrantes du protéus X 19. Elle inocule dans le péritoine d'un cobaye une culture de bacille typhique lysée par un bactériophage parfaitement adapté et filtrée sur bougie Chamberland L 3. Elle obtient ainsi une véritable maladie infectieuse s'accompagnant de fièvre, de tuméfaction de la rate et de congestion des viscères. Cette infection se transmet de cobaye à cobaye (rate à cerveau ou péritoine).

En ensemençant les morceaux du cerveau ou de rate ou encore du sang, ou de la bile de cobayes infectés, par les filtrats de cultures de bacilles typhiques lysés par le bactériophage, Mlle Fedgin aurait pu reconstituer des formes bactériennes morphologiquement identiques au bacille typhique. L'auteur aurait trouvé de la sorte dans le même cobaye à côté du bacille typhique type, d'autres bacilles à caractère biochimiques et sérologiques différents.

Bien que l'exposé de la technique employée par l'auteur paraisse rigoureux d'après le compte rendu qu'elle en donne, ces derniers faits, pour être admis, demanderaient à être sérieusement vérifiés.

Par la suite, d'autres auteurs se sont occupés de ces formes filtrantes des bacilles de la série typhique. On a pu les obtenir sans intervention du bactériophage, simplement par filtration simple des cultures. Les premières expériences de cet ordre ont été faites en Allemagne, en 1923, par Friedberger et Meissner (*Klinisch Wochenschrift*) qui inoculèrent des organes frais de typhiques dans le péritoine de cobayes et constatèrent que ces animaux présentaient de la fièvre, pendant quelques jours. Il effectuèrent alors une série de passages de

péritoine à péritoine ou de péritoine à cerveau et inversement toujours chez le cobaye (les prélèvements étant faits à l'acmé de la fièvre). Dès le deuxième passage il leur était impossible de déceler la moindre trace de microbes, tous les organes étaient stériles mais se montraient pathogènes pour les animaux et l'homme, d'où la conclusion que le bacille typhique s'était transformé en forme filtrante (Kryptantigenvirus).

Ces faits ont servi de base aux travaux de Mlle Fedgin; ils n'ont pas été admis par tous et en Allemagne même ils ont soulevé de vives critiques. C'est ainsi que Gildemeister et Herzberg, en 1927, n'ont pu reproduire les infections du cobaye, se transmettant en série, par inoculation des matériaux pathogènes provenant directement de cadavres humains. Keiho Kamada, en 1930, est du même avis que Gildemeister et Herzberg (il a refait les expériences avec le bacille typhique et le paratyphique B, il n'a jamais pu obtenir les infections par passage en séries).

L'obtention de formes filtrantes par simple filtration des cultures en opérant *in vitro* ont d'abord donné des résultats négatifs. En Allemagne Karl Wilhelm Clauberg a bien trouvé dans ses filtrats quelques formes granulaires (conidies d'Almquist, gonidies d'Enderlein), mais il n'a jamais pu obtenir de cultures secondaires en dérivant (Centralbt. f. Bakt. 1928 et 1929).

En opérant avec une technique différente, G. Sanarelli et A. Alessandrini ont obtenu des résultats positifs; ils ont employé des sacs de collodion à la place des bougies filtrantes. Leur travail, paru en février 1932, a été analysé par M. le Professeur Sabrazès dans la *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales*. C'est à cette analyse que nous empruntons ce qui suit. Ces sacs de collodion remplis de culture de bacilles d'Eberth en bouillon sont fermés à la flamme puis immergés dans des tubes de bouillon. On place le tout à l'étuve à 37 degrés. Les tubes de collodion sont maintenus immergés par une capsule de mastic qui les ferme hermétiquement. Au bout de 3, 4 à 10 jours quelques-uns des tubes de bouillon se trou-

blent et au microscope on y constate la formation de granules avec quelques formes bacillaires. Par repiquage de ce bouillon troublé sur gélose ou milieu de Drigalski-Conradi on obtient des colonies typiques de bacilles d'Eberth présentant les caractères sérologiques de ce germe, mais avec retard de l'agglutination (7 heures seulement); agglutination qui se fait en très petits flocons au lieu des gros amas obtenus en deux heures avec les témoins. Il faut 7 ou 8 passages pour reproduire le type du début. En employant, au lieu de bouillon, de la gélose fondue qui enrobe les tubes de collodion par refroidissement, ils obtiennent de toutes petites colonies de granules avec formes bacillaires rares; il ne faut plus que trois passages pour reproduire l'agglutination initiale. Ils ont pu réaliser des rétrocultures positives en employant des sacs de collodion à doubles parois et cela réussit même, *in vivo*, en plaçant les deux sachets dans le péritoine de lapin. L'ultravirus passe du sachet interne au sachet externe et on réalise ainsi en dix à quinze jours une culture pure du bacille typhique dans ce sachet externe. Cela à condition que la sérosité péritonéale pénétrant par osmose dans le sac n'exerce pas de propriétés bactéricides. Même résultat en opérant avec un bacille paratyphique B.

Enfin, Sanarelli et Allessandrini retrouvent chez l'animal les infections par formes filtrantes décrites par Friedberger et Meissner et par Mlle Fedgin, en plaçant un sac de collodion renfermant une culture en bouillon dans le péritoine d'un animal sensible. Ils obtiennent une maladie de longue durée, généralement curable, et comme Friedberger et Meissner, ils constatent l'apparition de propriétés agglutinantes, progressives dans le sérum des animaux traités. Dans certains cas, l'ultravirus peut reprendre chez l'animal une virulence identique à celle du germe originel.

Telles sont les principales recherches démontrant l'existence des formes filtrantes du groupe typhique. Récemment, A.-Ch. Hollande et Mme G. Hollande auraient pu mettre directement en évidence dans des cultures âgées de bacille

typhique, la transformation granulaire de ce germe aboutissant à la formation d'éléments filtrants.

Ils étudient d'abord (Société de Biologie, 1934) la structure du bacille d'Eberth au stade jeune, et montrent qu'il possède alors un noyau vrai ou nucléosome, colorable en rouge rubis par les éosinates, et contenu à l'intérieur d'un corpuscule central acidophile : le paranucléosome. Dans les formes vieilles, ce corpuscule se divise en deux corps colorables en rouge ou bleu violacé par les éosinates; ces corps s'allongent en ligne sinueuse suivant le grand axe du bacille. De place en place existent des renflements de cette ligne, contenant chacun un nucléosome. Des vacuoles apparaissent coupant le cytoplasme en fragments qui se séparent par cloisonnement. Chacun contient deux nucléosomes; ces nucléosomes donneraient naissance à deux sphérules polaires « rétinocytes » qui seraient mises en liberté par autolyse des cellules et constitueraient la forme filtrante (Académie de Médecine, 1931). Ces phénomènes seraient identiques pour le colibacille.

Tous les faits ci-dessus résumés, ayant trait à l'existence des formes filtrantes, ne sont pas admis par tous, notamment en Amérique. Martin Frobisher, ayant filtré 645 tubes de cultures lysées par le bactériophage, note 8,50 p. 100 de cultures secondaires, mais le pourcentage de 8,8 p. 100 de cultures secondaires est obtenu en filtrant un millier de tubes de bouillon stérile simple. Cela s'expliquerait par des défauts de techniques (bougies défectueuses), Hauduroy répond à cette objection en invoquant la nécessité d'un temps prolongé pour l'obtention de ces cultures secondaires, un microbe de souillure cultiverait immédiatement.

Rôle des formes microbiennes filtrantes dans l'étiologie de la fièvre typhoïde. — Pour Sanarelli et Alessandrini l'ultra-virus n'est qu'une phase atténuée, non arrivée à maturité. Hauduroy a édifié une théorie très intéressante en ce sens qu'elle explique certains faits épidémiologiques qui jusqu'ici étaient difficiles à interpréter. Il y a, dit-il, un véritable cycle évolutif du bacille *in vivo* et dans la nature. A la suite de cer-

taines expériences, Hauduroy a été amené à conclure que la transformation en formes filtrantes se fait dans l'organisme de certains malades et qu'il existerait des septicémies purement à formes filtrantes du bacille typhique. C'est ainsi que, filtrant des selles de typhiques à la période de déclin, il a pu obtenir dans une dizaine de cas des cultures secondaires. Dans 3 cas, il reconstitua un bacille d'Eberth typique par tous ses caractères. Ces recherches dans les selles sont très difficiles. Il n'en est pas de même pour les recherches dans le sang où on ne se heurte pas à la multiplicité des germes. Les formes filtrantes pourraient être rencontrées dans le sang au début de la maladie et, dit Hauduroy, chaque fois que l'hémoculture ne donne un résultat positif que longtemps après l'ensemencement du sang. Dans 6 cas de ce genre, en repiquant tous les jours l'hémoculture en bouillon, il finit par obtenir l'apparition de ces « masses amorphes » qui se transforment secondairement en bacilles d'Eberth. Ces résultats restent positifs si, au lieu de repiquer l'hémoculture directement, on en repique le filtrat. Enfin, chez 4 malades où l'hémoculture restait obstinément négative par les procédés ordinaires, il a vu que les repiquages journaliers de l'hémoculture en bouillon se troublaient après un temps variant entre quinze et vingt jours, pourtant le bacille typhique n'apparaissait pas. Ce n'est qu'en employant sa technique de repiquage sur gélose lactosée tournesolée qu'il a pu reconstituer le bacille d'Eberth typique par tous ses caractères; avec des milieux ordinaires solides il n'obtenait rien. Dans ces 4 cas, l'allure clinique était plutôt celle d'un syndrome grippal ou d'embarras gastrique fébrile. Donc, conclut Hauduroy, les formes filtrantes jouent un rôle dans l'étiologie de la fièvre typhoïde puisqu'elles seraient capables de produire des états septicémiques où le bacille type ne peut être trouvé; nombre de « typhoïdettes » et formes abortives s'expliqueraient ainsi, l'ultra-virus constituant des formes atténuées.

Dans la nature, les formes filtrantes des bacilles du groupe typhique joueraient, toujours d'après Hauduroy, un rôle bien

plus grand encore. En 1927, cet auteur, pour tenter de mettre en évidence ces formes filtrantes dans la nature, s'adressa à de l'eau de puits des environs de Paris, qui avait donné naissance à des épidémies de fièvre typhoïde et dans laquelle le bacille typhique était resté introuvable. Cette eau fut filtrée sur bougie Chamberland L 3 etensemencée sur de l'eau peptonée. Il obtint ainsi des cultures secondaires et au bout de recherches très longues (près d'un an), il arriva à reconstituer un bacille typhique type. Tout s'est passé en somme comme s'il avait opéré avec des filtrats de culture de bacilles typhiques, ayant poussé secondairement. Hauduroy a rendu compte, jusque dans les moindres détails, des expériences qui l'ont amené à la conclusion qu'il s'agissait bien d'un bacille d'Eberth possédant tous les caractères cultureux biochimiques et sérologiques types. De nombreux ensemencements faits avec d'autres eaux typhogènes ont permis à Hauduroy d'obtenir de nouvelles cultures secondaires avec présence de « réseaux filamenteux » de « masses amorphes », tous Gram négatif, dont nous avons parlé. Mais à cause de la longueur de telles expériences il n'a pas pu reconstituer, dans tous ces cas, le bacille d'Eberth.

Etant donné ce que l'on sait de la fréquence du bactériophage dans les eaux naturelles, il était logique d'expliquer la présence des formes filtrantes du bacille d'Eberth dans ces eaux par l'action du bactériophage, tout comme dans les expériences faites *in vitro*. Il était logique aussi qu'Hauduroy, tirant parti du fait qu'il était très rare de pouvoir mettre en évidence la présence du bacille typhique dans les eaux manifestement typhogènes, tentât d'expliquer cela par le rôle des formes filtrantes comme agent étiologique : « Les eaux polluées doivent contenir la plupart du temps les formes filtrantes du bacille d'Eberth et non pas le bacille lui-même. » Pour intéressante qu'elle soit, cette explication n'est malheureusement pas une preuve absolue, étant données les difficultés techniques énormes qui s'opposent à la répétition de l'expérience d'Hauduroy.

Cet auteur résume ainsi sa théorie : « Dans certains cas, un individu sain s'infecte en absorbant des formes filtrantes et invisibles du bacille d'Eberth; ces formes se développent dans son organisme peu à peu, le microbe se « reconstitue » lui-même et reprend sa forme bacille. Au moment où la maladie se termine, le bacille est à nouveau « démoli » par le bactériophage qui existe alors dans l'organisme, les formes invisibles et filtrantes sont éliminées avec les selles et dispersées dans la nature. Le cycle peut recommencer chez d'autres individus. »

Hypothèse séduisante certes, mais dont la base expérimentale est encore bien fragile. Si les faits apportés par Hauduroy étaient retrouvés, il est certain que l'étiologie de la fièvre typhoïde ferait de ce fait le plus grand pas qu'elle ait jamais accompli.

DE QUELQUES IDÉES NOUVELLES CONCERNANT LES VARIATIONS DE RÉSISTANCE DE L'ORGANISME.

Nous venons de voir quelques notions ayant trait aux variations du germe. Il est nécessaire d'énoncer aussi certaines hypothèses sur les variations de la résistance de l'organisme. Il semble qu'à côté de l'immunité acquise vraie, il y ait place pour certaines oscillations de la résistance de l'organisme de telle manière qu'à certains moments un individu est plus ou moins apte à contracter une fièvre typhoïde. Cela n'a rien de nouveau si l'on songe au rôle que, de tout temps, on a fait jouer au surmenage, par exemple. Mais à côté du surmenage, il y aurait place pour d'autres facteurs. A l'état normal, un organisme oppose une résistance assez grande à la pénétration des germes typhiques. On sait que cette pénétration se fait, dans la règle, par la voie digestive. Il est admis que le bacille pénètre dans l'intestin. Il pourrait parfois n'occasionner qu'une simple gastro-entérite, mais le plus souvent, cette étape est franchie, à supposer qu'elle existe. Le germe traverse la muqueuse intestinale, passe dans le sang

et va ensuite se localiser dans les divers organes exerçant une action directe à leur niveau (plaques de Peyer, follicules clos, rate, foie, vésicule biliaire, etc.). Pour V. de Lavergne, les bacilles pénétreraient par la voie lymphatique mésentérique, puis passeraient dans le sang, arriveraient au foie, d'où ils seraient éliminés dans l'intestin par la bile. L'intestin réagirait d'une façon allergique contre cette nouvelle agression microbienne. Cette réaction d'allergie se traduirait par l'ulcération des plaques de Peyer. Il n'y a d'ailleurs là qu'une hypothèse que ne paraît pas vérifier ce que l'on sait de l'anatomie pathologique des plaques de Peyer qui fourmillent de bacilles pendant toute la maladie.

Dans la traversée du tube digestif, le bacille rencontre de nombreux obstacles, entre autres, il est soumis à l'action des sucs digestifs. La salive n'a aucune action empêchante vis-à-vis des bacilles du groupe typhique : nous avons pu conserver vivants et parfaitement mobiles pendant plusieurs jours des bacilles d'Eberth, dans de la salive normale. Par contre le suc gastrique exerce une action antiseptique par suite de son acidité. Récemment, Kurt Scheer a confirmé ces données classiques et montré que cette action est proportionnelle à l'acidité totale du suc gastrique et semble indépendante de la teneur en pepsine. Les bacilles typhiques et paratyphiques sont tués en deux minutes par le suc gastrique pur; le colibacille est plus résistant. Il est probable que dans la réalité, cette action antiseptique du suc gastrique ne peut s'exercer parce que les bacilles sont protégés par les aliments qui les véhiculent (coagulum du lait, corps des coquillages avalés sans être mâchés); l'eau ne séjourne pas dans l'estomac. Cette action antiseptique du suc gastrique doit néanmoins jouer un rôle de protection efficace. Il semblerait, dès lors, que la diminution de l'acidité du suc gastrique ainsi que la tonicité de l'organe puissent jouer comme cause favorisante et inversement, l'hyperchlorhydrie durable ou momentanée doit protéger l'organisme contre l'affection typhoïde.

La bile a un rôle favorisant pour les bacilles du groupe typhique. Il n'en serait pas de même du liquide duodénal que Walter Lewenberg aurait trouvé, dans 11 cas sur 18, bactéricide vis-à-vis du bacille typhique. Brion a vu que les bacilles typhiques introduits directement dans l'intestin grêle du chien et du lapin, disparaissaient en douze heures. On peut donc, là aussi, concevoir des variations pour cette destruction microbienne. Ces changements seraient sous la dépendance des variations du pH du milieu intestinal et aussi en rapport avec les variations de la flore de l'intestin. C'est ainsi que Menke, en 1929, aurait démontré qu'un régime acidifiant (Yoghourt, régime d'Adam) supprimait l'élimination bacillifère chez des souris infectées par des paratyphiques. Il est probable qu'il s'agissait en réalité de modifications de la flore intestinale chez ces animaux, sous l'influence du régime acidifiant. On connaît, en effet, depuis longtemps l'action favorisante de certains régimes modifiant la flore intestinale. Ainsi Chantemesse et Ramond ont montré depuis longtemps que, pour obtenir chez le singe une infection expérimentale par ingestion de bacilles typhiques, il est nécessaire de soumettre l'animal au régime lacté préalable. On peut citer dans le même ordre de faits la rareté de la fièvre typhoïde chez les Bédouins qui sont uniquement végétariens. On s'est naturellement posé la question de savoir si l'antagonisme connu entre le bacille coli et le bacille d'Eberth s'exerçait aussi dans l'intestin et s'il n'était pas sujet à des variations. On sait, en effet, qu'*in vitro*, l'action empêchante du bacille coli est extrêmement variable, d'une part avec les races de colibacilles, d'autre part avec les races de bacilles typhiques; certains même auraient vu des races de bacilles typhiques faire disparaître d'autres races de colibacilles des cultures (Kimji-Hashmot, en 1927; Nessel, Vignati, en 1925). D'une manière générale le paratyphique B paraît plus résistant que le bacille typhique et le paratyphique A vis-à-vis du colibacille. Etant données ces variations d'antagonisme coli-Eberth, il était assez logique

de penser que peut-être l'existence des porteurs de germes était due à la présence du colibacille peu ou pas antagoniste du bacille d'Eberth dans l'intestin. Pfalz, en 1927, aurait vérifié ce fait.

Les colibacilles introduits par l'alimentation pourraient aussi avoir un autre rôle; certaines races virulentes pourraient créer une infection plus ou moins apparente favorisant l'action du bacille typhique. Il s'agirait d'une sorte de biotropisme. Cela pourrait expliquer, par exemple, certains cas qui ne sont pas rares en clinique, où les symptômes nets d'une fièvre typhoïde n'apparaissent qu'après plusieurs semaines ou même un à deux mois de troubles gastro-intestinaux légers, avec sensation de fatigue. On sait aussi qu'il n'est pas rare de voir la fièvre typhoïde apparaître chez des sujets ayant déjà eu des affections du tube digestif. (Près de 1/10 des cas dans notre statistique.) Certains auteurs, en Allemagne, n'ont pas craint de parler d'une véritable « maladie de l'eau » due au colibacille et qui réveillerait une infection thyphoïdique latente : Jurgens, pour l'épidémie d'origine hydrique du Hanovre en 1927. Il nous paraît aussi probable que la fièvre typhoïde prédispose au réveil d'infections colibacillaires. Dans le service de notre maître, M. le Professeur Sabrazès, nous avons été frappé de la fréquence des pyélonéphrites et cystites à colibacilles chez les typhiques.

A côté des variations de la résistance aux bacilles typhiques par modification du milieu intestinal, on a pu penser que les changements de la réaction du sang pouvaient aussi entrer en jeu. L. Boez, en 1930, à l'aide d'une technique très précise, aurait constaté que le pouvoir bactéricide normal du sang de lapin vis-à-vis du bacille typhique est maximum au voisinage de pH 7,3-7,4 qui exprime la réaction normale. Si le pH s'abaisse ou s'élève (acidose ou alcalose) le pouvoir bactéricide diminue très vite et devient nul pour les limites extrêmes de pH 5,5 et pH 8. On pourrait peut-être voir là

une explication de la gravité de la fièvre typhoïde chez les diabétiques.

Des recherches récentes paraissent devoir établir l'importance du rôle du terrain dans l'influence du rythme saisonnier des maladies infectieuses et de la fièvre typhoïde en particulier. Woringer, de Strasbourg, pense que l'organisme traverserait au cours de chaque année deux phases de moindre résistance, l'une au début du printemps, l'autre au début de l'automne. Ce serait là, dit-il, la meilleure explication de l'existence de ces variations saisonnières qui sont nettes pour une foule de maladies infectieuses dues à des germes très différents : tuberculose, encéphalite épidémique, variole, oreillons, dont le sommet des courbes se place à la fin de l'hiver; poliomyélite, dysenterie, à maximum estivo-automnal, comme la fièvre typhoïde. Th. Madsen, à l'aide de statistiques minutieusement établies au Danemark, arrive aux mêmes conclusions. Il montre que l'on peut saisir certaines de ces modifications physiologiques de l'organisme, sous l'influence des saisons, qui conditionneraient les changements de résistance : variations du taux de l'hémoglobine du sang et du chiffre des globules (minimum en janvier, maximum en juillet) (Niels, Finsen, Isachsen); variations de la fréquence et du débit respiratoire (Lindhard). Ces fluctuations respiratoires dépendraient de la lumière; c'est à la fin de l'été que la fonction respiratoire s'effectuerait le plus facilement, et à la fin de l'hiver qu'elle serait le plus pénible. Ce rôle de la lumière serait capital pour Woringer, de Strasbourg, qui parle de maladies héliophobes et de maladies héliophiles (fièvre typhoïde).

Certains auteurs américains, comme Aycock et ses collaborateurs, ont montré que les variations saisonnières de réceptivité à l'égard de certaines toxines ou composés chimiques seraient liées à certaines modifications tissulaires et en particulier à la teneur en iode de la glande thyroïde. En France, le Professeur Levaditi, R. Lépine et R. Schoen ont analysé ces travaux et tenté de les vérifier. Ils ont pu rendre

virulent pour le lapin un virus très atténué de poliomyélite en administrant aux animaux différentes toxines ou hormones (alcool, somnifène, ergostérol irradié, thyroxine). Ces auteurs concluent que ces faits « tendent à prouver que des changements intéressant soit le système tissulaire réceptif (névraxe dans le cas particulier), soit certains échanges nutritifs (thyroxine), influent sur la sensibilité de l'organisme à l'égard des virus. Que des modifications analogues surviennent à une époque donnée de l'année, et l'on aurait là une explication plausible de la périodicité saisonnière de certaines maladies infectieuses. »

Telles sont les découvertes récentes qui tendraient à faire jouer un rôle de plus en plus important à la réceptivité de l'organisme. Il importe de limiter le rôle de ces oscillations de résistance en faisant remarquer qu'il ne s'exerce, sans doute, que si la quantité de bacilles avalés par un sujet est minime. Dans ce cas, ce sujet se défendra victorieusement s'il est à une période où sa résistance est bonne. Il sera atteint d'une fièvre typhoïde si cette contamination se fait quand sa résistance est mauvaise. Peut-être faudrait-il voir là une explication du fait bien établi que dans les régions où la fièvre typhoïde est stabilisée, grâce à une hygiène convenable, la courbe de cette maladie prend le type classique et très net à maximum estivo-automnal. Il ne saurait en être de même dans les régions où il y a encore de nombreuses causes de contagion massive qui rendent la courbe irrégulière en ne permettant pas aux variations saisonnières de la résistance de l'organisme de jouer un rôle. Entre ces deux types, il en existerait un autre intermédiaire, ce serait le cas de notre région bordelaise.

CHAPITRE VII

OBSERVATIONS

(recueillies dans le service des contagieux
de M. le Professeur SABRAZÈS).

Notre Maître, M. le Professeur Sabrazès, a bien voulu nous laisser puiser dans le trésor de ses observations pour nous permettre d'apporter quelques documents inédits. Nous avons ainsi étudié 616 observations, ne prenant que celles dont le diagnostic avait été confirmé par des *examens de laboratoire* (hémoculture ou séro-diagnostic). Ces cas se sont succédé dans le service depuis vingt ans. Nous avons dû faire un tri, ne retenant que ceux où l'enquête étiologique, menée par l'interrogatoire du malade et grâce aux renseignements fournis par les parents, a été approfondie. On a pu ainsi dépister les causes probables de l'infection dans la plupart des cas. Il en a été ainsi sur 250. Ces cas se répartissent en :

Origine rapportée aux coquillages : 64.

avec quasi-certitude : 15;

avec simple probabilité : 49.

Origine hydrique :

avec quasi-certitude : 13;

avec simple probabilité : 24.

Contagion directe interhumaine : 20.

Fièvres typhoïdes familiales : 26.

Fièvres typhoïdes rapportées aux crudités avec simple probabilité : 68.

Divers : 33.

Nous ne rapportons que les observations dont l'origine est connue à peu près sûrement, y compris celles où la contagion directe, en milieu familial ou non, est en cause. Bien entendu nous n'avons en vue dans la rédaction que ce qui concerne l'étiologie de la maladie.

1° Cas rapportés à la consommation de coquillages.

OBSERVATION I.

Cette jeune fille, âgée de 17 ans, de Bordeaux, eut une dothiéntérie légère (octobre-novembre 1929). *Séro-diagnostic* + (*Eberth*). L'infection s'est produite par l'ingestion de moules crues à son déjeuner douze jours avant l'invasion. Le soir même, ce repas fut suivi d'un début d'intoxication (vomissements répétés, douleurs abdominales, céphalée, un peu de diarrhée le lendemain). Puis tout rentra dans l'ordre, jusqu'à l'apparition des premiers signes. Les autres membres de la famille, qui avaient aussi mangé ces moules suspectes, n'eurent rien. Rien d'autre n'est relevé dans ce cas (vin coupé d'eau de la ville comme boisson).

OBSERVATION II.

Forme légère chez un homme de 28 ans, cimentier au Bouscat, de constitution robuste. *Séro-diagnostic* + (*Eberth*) (mai 1932). L'origine de la maladie paraît être dans la consommation fréquente de coquillages (huîtres, palourdes, pétoncles) à n'importe quel moment de la journée. Cela s'explique parce que ce jeune homme vit chez son frère, marchand de comestibles. Rien de suspect n'est relevé dans l'alimentation : très peu de salades, pas de cresson, ni lait ni beurre. Signalons simplement que le frère du malade a été hospitalisé, il y a cinq ans, pour fièvre typhoïde; on ne sait pas s'il n'est pas resté porteur de germes.

OBSERVATION III.

Homme de 45 ans, employé dans une entreprise de travaux publics, domicilié à Caudéran (Gironde), est atteint, en mars 1932, d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne. *Hémoculture* + (*Eberth*).

Il mange très souvent, plusieurs fois par semaine, des coquillages qu'il aime beaucoup. Il vit seul avec sa femme, mais alors que celle-ci ne consomme les coquillages que très cuits, lui ne les mange jamais que crus. Ce sont surtout des palourdes et des pétoncles qu'il a pris dans les semaines précédant la maladie. Il ne mange que très rarement des huîtres en raison de leur prix trop élevé. Avec les coquillages il boit de l'eau et du vin, surtout du vin rouge, rarement du blanc.

Rien d'autre ne paraît expliquer la contamination : très peu de crudités dans l'alimentation de ce malade; pas de cas de fièvre typhoïde autour de lui (1 seul cas connu dans le quartier remonte à deux ans, il a été mortel).

Il a fait la guerre et a été vacciné une seule fois à cette époque (1916).

OBSERVATION IV.

Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans, domestique à Bordeaux chez un marchand de coquillages. *Hémoculture* + (*Eberth*). Etant donnée cette situation, elle consomme tous les jours des coquillages divers et de différentes provenances; le plus souvent elle les absorbe crus. Sa patronne est atteinte neuf jours avant elle de fièvre typhoïde, mais la malade n'a pas eu de contact avec elle pendant ce temps. Cependant elle lavait le linge souillé. Il nous semble plus probable de rapporter ces deux cas de fièvre typhoïde à l'absorption de coquillages infectés plutôt que de voir dans la maladie de cette jeune domestique un cas de contagion interhumaine, étant donné le peu de temps (neuf jours) qui s'est écoulé entre le début de ces deux affections.

Signalons aussi que notre malade a eu, dans l'enfance, un « embarras gastrique fébrile » avec fièvre élevée, diarrhée, abattement, ayant duré quinze jours environ (pas d'examen de laboratoire).

OBSERVATION V.

Cette jeune femme de 22 ans, couturière à Bordeaux, a été hospitalisée en septembre-octobre 1929, pour une dothiënenterie. *Hémoculture* + (*Eberth*). Cette personne a passé huit jours à Soulac-sur-Mer, deux semaines avant le début de l'affection. Elle ne mange d'habitude que très exceptionnellement des coquillages, mais pendant sa villégiature à Soulac, elle en a consommé presque chaque jour et surtout des huîtres. Elle boit du vin coupé d'eau et n'a pas l'habitude de mettre du jus de citron dans les huîtres. Tout nous porte à croire qu'il s'agit bien là d'un cas de contamination par les coquillages.

OBSERVATION VI.

Marin de 26 ans à bord du *Vaocluse*, ce jeune homme a été vacciné contre la fièvre typhoïde il y a six ans, au service militaire. Il est soigné de décembre 1928 à février 1929 dans le service d'isolement pour une dothiënenterie de forme sérieuse. *Hémoculture* + (*Eberth*) (complications pulmonaires qui mirent un moment sa vie en danger). A Nantes, douze jours avant les premiers signes nets de fièvre typhoïde, il a consommé, avec un camarade chauffeur sur le même bateau, des moules crues qui ne paraissaient pas très fraîches. Son camarade fut intoxiqué le jour même, vomissements, diarrhée, céphalée, mais par la suite il n'eut rien. Au contraire, K... s'est trouvé fatigué dès le lendemain, sans avoir présenté aucun signe d'intoxication; il a moins d'appétit, se plaint de céphalée le soir, manque d'entrain au travail; douze jours après le repas infectant, il entre à la Clinique maritime à Bordeaux, avec la fièvre et dès le lendemain il est envoyé dans le service du Professeur Sabrazès.

OBSERVATION VII.

Chez cette jeune femme de 25 ans, la fièvre typhoïde prit une allure grave et prolongée (forme ataxo-adiynamique). *Hémoculture*

+ (Eberth) (avril-juillet 1931). Depuis plusieurs mois cette personne était fatiguée, aussi la contamination put-elle se faire facilement lors d'un repas d'huîtres, trois semaines avant le début. Toute la famille (le père, la mère et trois enfants) mangea de ces huîtres. La mère seule fut incommodée le jour même et le lendemain, elle vomit à plusieurs reprises et eut de la diarrhée, puis les jours suivants tout rentra dans l'ordre. Mais trois semaines environ après, la mère et l'ainé des enfants tombèrent malades à deux jours d'intervalle. L'enfant, hospitalisé à l'Hôpital des Enfants, eut lui aussi une fièvre typhoïde. On ne relève pas d'autres conditions étiologiques dans ces deux cas. Signalons enfin que toute la famille avait bu avec les huîtres suspectes du vin rouge coupé d'eau de la ville.

OBSERVATION VIII.

Il s'agit ici d'une dothiéntérie (*séro-diagnostic et hémoculture* + *Eberth*) chez une femme de 58 ans, domiciliée à Bordeaux (avril 1927). Le 9 mars, cette personne mange à Marseille, où elle était alors, des moules crues et un oursin; le jour même elle a plusieurs vomissements, se plaint de douleurs abdominales, de fatigue, de céphalée; pendant trois jours, cet état de grand malaise persista, elle eut de la diarrhée. Puis le retour à la santé se fit et cette personne put continuer son voyage. Mais le 28 du même mois (dix-neuf jours après), elle rentre à Bordeaux, car, depuis quelques jours, elle est fatiguée, souffre d'insomnie, n'a plus d'appétit. Ce sont là les premiers signes de la fièvre typhoïde qui va évoluer assez vite chez elle, suivant une allure moyenne. Cette personne avait été vaccinée un an avant par du bilivaccin.

OBSERVATION IX.

C'est ici un jeune homme de 19 ans, chauffeur à Bordeaux, qui est mort d'une fièvre typhoïde compliquée d'hémorragies intestinales répétées et de perforation de l'intestin (échec de l'intervention chirurgicale, mars 1926). *Hémoculture* + (*Eberth*).

Il semble bien que l'infection s'est produite à la suite d'un repas de moules crues (un mois avant); un syndrome de gastro-entérite aiguë qui dura deux jours suivit de quelques heures le repas infectant. Le retour à la santé parut parfait jusqu'à l'apparition des premiers signes de dothiéntérie. Par ailleurs, on note qu'il mangeait souvent des huîtres et autres coquillages, ainsi que des légumes crus (salades, radis). Il existait quelques cas de fièvre typhoïde dans le quartier, mais le malade n'a eu aucun contact avec eux. A signaler qu'un tænia manifesta sa présence dans l'intestin, en même temps qu'apparaissait la première hémorragie.

OBSERVATION X.

Il s'agit d'un jeune élève de l'école supérieure de Talence, âgé de 17 ans, qui fut atteint, en janvier 1926, d'une fièvre typhoïde qui devait se terminer par la mort. (Forme ataxo-adynamique avec signes nerveux et néphrite : urée sanguine : 1 g. 75.) *Séro-diagnostic* + (*Eberth*). La seule circonstance étiologique à relever est un repas pris quinze jours avant le début, où il consomma seul de sa famille une douzaine d'huîtres. A la suite de l'absorption de ces huîtres, il a commencé à se sentir un peu fatigué et il avait moins d'appétit qu'auparavant, mais il en n'en continuait pas moins ses classes car il ne s'agissait que d'un léger malaise. Ce jeune homme ne buvait que de l'eau (eau de la ville de Talence). Pas de contact avec des typhiques.

OBSERVATION XI.

Ce jeune homme de 16 ans, habitant Castres (Tarn), était venu passer les vacances à Soulac-sur-Mer (août 1926). Il profita donc de son séjour au bord de la mer pour consommer beaucoup de coquillages, presque journellement (huîtres et palourdes crues surtout). Treize jours environ après son arrivée à Soulac, il fut pris assez brusquement des symptômes de l'affection et on dut d'urgence l'envoyer à Bordeaux. Grave au début, l'affection prit ensuite une forme moyenne sans complication. *Hémo. et séro-diagnostic* +

(*Eberth*). Il est à noter que cet enfant n'eut aucun contact avec des typhiques et que ses frères et sœurs, qui mangeaient beaucoup moins de coquillages que lui, n'eurent rien. La boisson habituelle était de l'eau pure, même avec les coquillages. Nous n'avons aucun renseignement sur l'eau consommée à Soulac.

OBSERVATION XII.

Forme mortelle par complications pulmonaires chez une ouvrière de 36 ans (avril-mai 1921). *Séro-diagnostic* + (*Eberth*). Cette personne remplaçait depuis un mois sa tante, dans son commerce de coquillages. Elle en profitait pour manger presque tous les jours des huîtres. De plus, par une sorte d'aberration du goût, elle recherchait de préférence toutes celles qui n'étaient pas fraîches. Rien d'autre de suspect dans l'alimentation n'est signalé.

OBSERVATION XIII.

Forme légère. Novembre-décembre 1929. Chez une fillette de 13 ans habitant à Bordeaux. *Séro-diagnostic* + (*Eberth*). Cette enfant est soignée depuis ses premières années pour entérite. Depuis deux mois, allant mieux, elle a fait quelques écarts de régime (crudités) et surtout elle a mangé, trois semaines avant le début, une douzaine d'huîtres d'Arcachon. Dès le lendemain, cela réveilla une nouvelle crise de diarrhée, avec nausées et douleurs abdominales. Cette crise disparut en quatre jours, mais l'enfant resta fatiguée. Rien d'autre n'est relevé dans ce cas.

OBSERVATION XIV.

Forme mortelle par hémorragies intestinales chez une domestique de 22 ans, venant de Biarritz où elle avait suivi ses patrons depuis un mois. Elle n'a pas mangé d'huîtres mais des moules crues qu'elle aimait beaucoup (presque tous les jours elle en consommait). Elle les mangeait à jeun. *Hémoculture* + (*para A*), juillet 1916.

OBSERVATION XV.

Ce jeune homme de 27 ans a mangé en compagnie d'un camarade, quinze jours avant le début de sa maladie, des pétoncles en abondance (150 au moins à eux deux). Dès le lendemain il a eu de la diarrhée et a souffert du ventre. Puis il s'est rétabli jusqu'à l'apparition des premiers signes. L'affection eut une évolution normale; à signaler simplement l'intensité des signes nerveux au début qui justifiaient une ponction lombaire qui ne montra pas d'atteinte du liquide céphalo-rachidien. *Séro-diagnostic* + (Eberth), janvier 1912.

Aux 15 observations que nous venons de voir, nous devons en ajouter 49 où la consommation de coquillages paraît bien à l'origine de la maladie, mais avec moins de certitude. On a donc dans l'ensemble 64 cas se répartissant en 56 typhoïdes à bacilles d'Eberth, 6 paratyphoïdes B et 2 paratyphoïdes A. Parmi les 15 observations que nous avons rapportées, on peut faire les remarques suivantes. Souvent le début de l'infection était marqué par un de ces accidents de gastro-entérite aiguë survenant quelques heures après le repas infectant et sur lesquels nous nous sommes déjà suffisamment étendu (7 cas). Notons simplement que ce sont les coquillages autres que les huîtres qui occasionnent habituellement ces intoxications, puisque celles-ci ne sont en cause que 2 fois (obs. VII et XIII). Une autre remarque est que dans 4 cas sur 15, il s'agissait de personnes vendant des coquillages (obs. II, IV, XII, XLVIII). On conçoit, en effet, que ces sujets soient beaucoup plus exposés que les autres.

Parmi les observations rapportées où les coquillages ont paru néanmoins jouer un rôle contaminant, mais avec moins de certitude, on peut faire aussi quelques remarques utiles. C'est ainsi qu'il s'agissait 25 fois de personnes ayant mangé des huîtres au moment probable de la contagien (moyenne de 18 jours); 12 fois les coquillages autres que les huîtres étaient en cause; dans 15 cas on notait à la fois la consommation d'huîtres et de coquillages variés. Dans un tiers des

cas environ, la fièvre typhoïde survint chez des personnes qui mangeaient très souvent des coquillages (une ou plusieurs fois par semaine). On relève dans 12 observations le danger des coquillages consommés pendant une villégiature au bord de la mer.

Dans l'ensemble tous les cas où les coquillages ont pu jouer un rôle ne formeraient qu'un dixième de la statistique générale. Mais ce chiffre est beaucoup trop faible si l'on considère qu'il n'y a que 250 observations où l'enquête étiologique ait été faite d'une manière suffisamment approfondie. On arriverait ainsi à la proportion de 25 p. 100. Nous pouvons aussi vérifier que les fièvres typhoïdes dues aux coquillages sont graves, puisque le taux de mortalité atteint 12 p. 100 avec 40 p. 100 de formes graves, alors que dans la statistique générale des observations étudiées ces chiffres sont de 8,34 p. 100 et 25 p. 100.

2° Observations où l'origine hydrique est en cause.

OBSERVATION XVI.

Il s'agit d'une femme de 23 ans, cultivatrice à Grayan-l'Hôpital, près Soulac. Elle est atteinte, en octobre 1930, d'une fièvre typhoïde. *Séro-diagnostic* + (*Eberth*). Dans son alimentation, jamais de coquillages mais salades crues assez souvent.

Ouvrière dans une exploitation agricole, elle y boit de l'eau de puits, conservée dans une grande barrique, mal couverte. Cette eau n'est renouvelée que tous les huit jours et le récipient jamais nettoyé. Plusieurs cas de dothiéntérie ont eu lieu parmi les ouvriers utilisant cette eau.

OBSERVATION XVII.

En mars 1930, un jeune maçon de 24 ans fut hospitalisé pour fièvre typhoïde. *Séro-diagnostic* + (*Eberth*). Une seule cause est retenue pour expliquer la contagion dans ce cas : usage, à plusieurs reprises, d'eau de puits voisin d'un nouveau chantier où ce malade

travaillait depuis quinze jours. A noter qu'il a été vacciné au lipovaccin, quatre ans avant, au service militaire.

OBSERVATION XVIII.

C'est, dans ce cas, un marin de 21 ans qui entre, en janvier 1930, à l'hôpital pour fièvre typhoïde, au retour d'un voyage en Algérie. *Séro-diagnostic* + (*para B*). La contamination a dû se faire lors d'une escale que ce malade fit à Alger, dix-huit jours avant; il a séjourné huit jours dans cette ville. Il a pris tous ses repas à bord et n'a consommé ni crudités, ni huîtres, ni coquillages, mais il a bu de l'eau prise à Alger. On sait que l'eau de cette ville était encore très suspecte, il y a deux ans. Pas d'autres cas de fièvre typhoïde sur ce navire.

OBSERVATION XIX.

Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans, domestique au Bouscat, qui contracta une fièvre typhoïde lors d'un séjour de quinze jours à Sauveterre-de-Béarn, où elle buvait l'eau d'une source située à quelques mètres d'un lavoir public. A plusieurs reprises des cas semblables se sont produits chez les personnes qui usent de cette eau. Aucune autre cause possible n'est relevée chez elle. Forme grave avec complications pulmonaires. *Séro-diagnostic* + (*Eberth*) février 1931.

OBSERVATION XX.

Forme légère de dothiéntérie, chez une jeune cultivatrice de Saint-Vivien-du-Médoc. *Séro-diagnostic* + (*Eberth*) septembre 1929. La contagion s'est faite trois semaines avant, à Bégadan (Médoc), par usage d'eau d'une source. A ce moment, il existait 4 cas connus de la maladie, parmi les personnes qui buvaient de cette eau. Elle n'a pas eu, d'ailleurs, de contact avec ces personnes. Rien d'autre, sauf crudités (salades) assez souvent.

OBSERVATION XXI.

Jeune ouvrier au Pont-de-la-Maye près Bordeaux (16 ans). Il eut en juillet 1929 une fièvre typhoïde confirmée par *hémoculture* et

séro-diagnostic + (Eberth). La cause en est dans l'usage répété, qu'il fit pendant les semaines qui ont précédé la maladie, d'eau d'un puits très mal entretenu, et réputée comme non potable. Avant la défense, il crut que cette eau, dont le goût ne révélait rien de suspect, était bonne à consommer. Ajoutons pourtant qu'il fit, quinze jours avant le début, un repas de moules peu cuites.

Il est à noter que, dans sa famille (4 personnes), tous les membres ont eu la fièvre typhoïde à des époques assez éloignées. On pourrait peut-être penser qu'il existe un porteur de germes parmi eux

OBSERVATION XXII.

Ce cas survint, en mai 1926, chez une cultivatrice de Cadillac, âgée de 37 ans. *Séro-diagnostic* + (Eberth). Il sévissait à ce moment, dans cette commune, une épidémie assez importante, localisée parmi les personnes qui faisaient usage, comme notre malade, de l'eau d'un *puits artésien*. Sa fille et plusieurs voisins étaient dans ce cas. Il s'agissait d'une forme grave, compliquée d'hémorragies intestinales.

OBSERVATION XXIII.

Il s'agit d'une fièvre typhoïde, contractée au cours des vendanges à Saint-Martin-du-Puy. Cette femme de 28 ans a passé quinze jours dans cette localité. Elle et ses camarades usaient d'eau d'un puits, non couvert, situé dans une cour de ferme. On tirait cette eau longtemps avant de la consommer et on la conservait dans des bailles. Cette femme s'alita huit jours après son retour à Bordeaux. On ne connaît pas d'autre cause capable d'expliquer la contagion dans ce cas. *Séro-diagnostic* + (Eberth).

OBSERVATION XXIV.

Il s'agit d'un nouveau cas de contamination, chez un marin, lors d'une escale. Il avait bu, vingt jours avant, à la Nouvelle-Orléans, de l'eau puisée directement dans le Mississipi. L'eau du bateau

était chaude et mauvaise. Il y eut un autre cas, à bord, en même temps (juillet 1913). *Séro-diagnostic* + (Eberth).

OBSERVATION XXV.

Cette jeune fille de 15 ans tombe malade de fièvre typhoïde, au retour de vacances passées à Gujan-Mestras (septembre 1925). Les causes possibles de contamination ont été multiples dans ce cas. On retient surtout qu'elle a bu, pendant plusieurs jours, de l'eau d'une source qui n'était plus utilisée depuis longtemps par les indigènes, par suite de nombreux cas d'affections intestinales (entérites dysentériques, fièvres typhoïdes), qui survenaient chez ceux qui en faisaient usage. Mais il faut ajouter qu'elle a mangé quelques huîtres ramassées par elle sur la plage et qu'il existait plusieurs cas de dothiéntérie à Gujan-Mestras, à ce moment. Elle n'eut pas d'ailleurs de contact connu avec aucun d'eux.

A ces 10 observations de fièvre typhoïde dues à l'usage d'eau impure, il faut ajouter 3 autres que nous rapportons avec les épidémies familiales (voir obs. XLVI, XXII, XLVIII). L'ensemble de ces 13 cas nous permet de faire les remarques suivantes :

a) 8 fois sur 13, l'absorption d'eau souillée était accidentelle, on sait que c'est là une cause fréquente (eau bue par des ouvriers dans un nouveau chantier, ou par des marins lors d'une escale ou par des personnes en villégiature);

b) Dans les 5 autres cas, l'eau souillée était bue d'une manière habituelle : eau de source puisée dans un bassin où on plongeait des récipients malpropres (obs. XLVI); eau de puits contaminé par un dépôt d'ordures à proximité (obs. LVI). Dans 2 cas une épidémie fut déclenchée par l'eau de puits artésiens (obs. XXII, XLVIII). Toutes ces observations ont été recueillies chez des personnes n'habitant pas Bordeaux, mais des communes de banlieue ou du département.

Parmi les observations où l'origine hydrique n'est que

soupçonnée, on fait les mêmes remarques. Dans un quart des cas l'eau en cause avait été bue accidentellement (au cours d'une promenade à la campagne, pendant le travail, au cours d'un voyage, à l'occasion d'une escale). Ce sont surtout les eaux de puits non ou mal couverts qui sont en cause. Dans 13 cas sur 23, ces puits paraissaient nettement suspects (fosses d'aisances non étanches à proximité; puits en très mauvais état et peu profonds dans une cour de ferme; apparition d'un mauvais goût de l'eau d'origine inconnue). L'eau de source n'a été incriminée que dans un cinquième des cas. Comme pour les observations précédentes, il ne s'agissait que de malades venant de communes de la banlieue ou du département, sauf dans 1 cas (quartier Saint-Augustin).

Au point de vue clinique, tous ces cas d'origine hydrique paraissent moins graves que ceux des coquillages, puisque le taux de mortalité n'est que de 5,4 p. 100 avec 29 p. 100 de formes graves.

3° Observations ayant pour origine la contagion directe ne s'exerçant pas en milieu familial.

OBSERVATION XXVI.

Il s'agit d'un marin russe qui a dû contracter la fièvre typhoïde quinze jours avant, au Havre, en ayant un rapport sexuel avec une jeune femme au début d'une dothiéntérie. Pas d'autre cause connue. *Hémoculture* + (*Eberth*), mars 1930.

OBSERVATION XXVII.

Un garçon de 15 ans, demeurant à Bassens (Gironde), prend un repas chez une convalescente de fièvre typhoïde. C'est la mère de cette convalescente, qui la soignait, qui avait fait la cuisine. Quinze jours après, ce garçon est atteint à son tour (mars 1932). *Séro-diagnostic* + (*para B*). A noter pourtant l'absorption de palourdes crues huit jours seulement avant le début

OBSERVATION XXVIII.

Il s'agit d'une femme de chambre, de Caudéran, qui se contagiona auprès des deux filles de ses patrons qu'elle soignait pour une fièvre typhoïde. Ces deux enfants avaient été atteintes à quinze jours d'intervalle. *Séro-diagnostic* + (Eberth), mai 1930.

OBSERVATION XXIX.

Une femme de 26 ans va passer huit jours auprès d'une cousine atteinte de fièvre typhoïde et lui donne des soins sans précautions. De retour chez elle, elle tombe malade, trois semaines après. *Hémoculture* + (Eberth). On relève aussi la consommation de palourdes crues une quinzaine de jours avant le début (mars 1930).

OBSERVATION XXX.

Dans ce cas, c'est d'une épidémie de maison qu'il s'agit. Trois femmes de chambre dans la même maison à Bordeaux furent successivement atteintes, à la suite de la maladie d'une d'entre elles que les deux autres avaient soignée, l'une pendant quinze jours, l'autre pendant vingt jours. Ces deux dernières ont été hospitalisées. *Séro-diagnostic* + (Eberth) chez les deux, mars 1931.

OBSERVATION XXXI.

C'est ici une vieille femme de 74 ans qui est allée soigner sa belle-fille pendant un mois. Celle-ci avait une fièvre typhoïde grave. Notre malade ne fut atteinte qu'à la convalescence de sa belle-fille. Elle s'était bornée, comme mesure de désinfection, à se laver soigneusement les mains avant les repas. Chez elle, la maladie prit une forme ataxo-adynamique mortelle (hémorragies intestinales). *L'hémoculture* avait donné le *bacille typhique*.

OBSERVATION XXXII.

C'est un nouveau cas, où une domestique se contamine en soignant la fille de ses patrons, âgée de 4 ans, qui était atteinte de fièvre typhoïde très probablement d'origine ostréaire. La femme de chambre tomba malade dix-huit jours après l'enfant. Ajoutons que ces deux personnes ne boivent que de l'eau pure ou des boissons aqueuses (limonade, eau de seltz); la femme de chambre ne mange jamais de coquillages; chez elle : *séro-diagnostic* + (*Eberth*), mars 1926.

OBSERVATION XXXIII.

Il s'agit d'un cas de contamination auprès d'un voisin que notre malade, une jeune femme de 24 ans, habitant Bordeaux, allait visiter tous les jours pendant tout le temps (un mois) où ce voisin était malade d'une fièvre typhoïde. En l'absence de la femme de celui-ci, elle donnait des soins au malade. On ne relève comme autre cause ayant pu entrer en jeu dans ce cas que l'abus des salades crues, assaisonnées au moment de les manger. *Séro-diagnostic* + (*Eberth*), mai 1926.

OBSERVATION XXXIV.

Ici aussi, c'est en allant visiter et soigner sa sœur qui n'habitait pas avec elle, qu'une femme de 30 ans contracta une fièvre typhoïde. *Séro-diagnostic* + (*Eberth*), juin 1926. L'origine du premier de ces cas fut peut-être l'eau de la ville de Bègles, car il existait, à ce moment, une épidémie assez sérieuse dans cette commune, rapportée par l'opinion publique, à l'eau de la ville. Il y a eu trois semaines d'intervalle entre ces deux cas. A noter que notre malade, ne pouvant pas rentrer chez elle le soir, couchait avec sa sœur, quand elle la soignait.

OBSERVATION XXXV.

Cette observation relate un cas de contagion chez une infirmière qui soignait des typhiques. Cette personne de 26 ans venait de la

campagne et n'était que depuis un mois au service d'isolement. Elle n'avait pas été vaccinée contre la fièvre typhoïde. Aucune autre cause de contamination n'est relevée dans ce cas. *Hémoculture et séro-diagnostic + (Eberth)*.

OBSERVATION XXXVI.

Il s'agit d'un nouveau cas de contagion chez une domestique. C'est une femme de ménage de 60 ans qui allait tous les jours laver le linge dans une maison où la mère et la fille avaient la fièvre typhoïde. Elle n'avait aucun contact direct avec les malades. *Séro-diagnostic + (Eberth)*, août 1925.

OBSERVATION XXXVII.

Une jeune fille de Montussan (Gironde) donna des soins à une voisine atteinte de fièvre typhoïde qui fut mortelle. Elle fut atteinte dix-huit jours après. *Séro-diagnostic + (Eberth)*. Ajoutons qu'elle était déjà très fatiguée parce que sa mère était depuis longtemps malade. Il y avait à Montussan une petite épidémie à ce moment, elle-même buvait de l'eau d'un puits particulier en bon état et qui n'alimentait pas tous ceux qui étaient atteints.

OBSERVATION XXXVIII.

Encore un cas de contagion auprès d'un voisin. Cette femme de 32 ans allait soigner tous les jours une voisine atteinte de fièvre typhoïde, quinze jours avant elle. Aucune autre cause n'est relevée dans ce cas, malgré une enquête approfondie. *Séro-diagnostic + (Eberth)*.

OBSERVATION XXXIX.

Deux institutrices de la même école sont hospitalisées le même jour pour dothiéntérie (février 1918). La seconde atteinte venait du Nord, et dès son arrivée fut obligée de soigner sa collègue, tout en continuant son travail. Quinze jours après elle était atteinte à son tour. *Séro-diagnostic + (Eberth)* chez les deux.

OBSERVATION XL.

C'est là le second cas de contagion chez une infirmière employée, depuis trois mois seulement, dans un service de contagieux, d'un hôpital militaire à Bordeaux. Cette personne n'avait pas reçu de vaccination antityphoïdique. Elle eut une forme grave. *Hémoculture* + (*Eberth*), juin 1917.

OBSERVATION XLI.

Il s'agit d'un nouveau cas de contagion chez une domestique qui lavait le linge de sa patronne atteinte un mois avant elle de fièvre typhoïde dont l'origine serait hydrique (eau de puits à La Brède, voisin d'une citerne recevant des eaux malpropres). La domestique eut une forme grave. *Hémoculture* + (*Eberth*), octobre 1921.

OBSERVATION XLII.

Cette observation est la troisième qui concerne une infirmière. Il s'agissait d'une jeune fille de 24 ans, employée depuis trois mois seulement à l'Hôpital des Enfants, venant des Landes. Elle avait soigné un enfant atteint de dothiéntérie, trois semaines avant de tomber malade à son tour (octobre 1912). *Séro-diagnostic* + (*Eberth*).

OBSERVATION XLIII.

Jeune domestique de dix-huit ans, ayant soigné pendant quinze jours la fille de son patron avant d'être atteinte elle-même de fièvre typhoïde. Pas d'autres causes possibles. *Séro-diagnostic* + (*Eberth*), juin 1913.

OBSERVATION XLIV.

Cette observation relate un dernier cas de contagion chez une domestique qui avait donné des soins à son patron atteint de fièvre typhoïde vingt-deux jours avant elle. Le fils de la maison fut pris lui aussi dix-sept jours après son père. C'est elle qui lavait les linges souillés. Octobre 1912.

OBSERVATION XLV.

Voici le dernier cas concernant une infirmière. Ici aussi c'était une jeune fille qui venait de la campagne, et n'était à l'Hôpital des Enfants que depuis trois mois. Elle avait été placée dans une salle de grands garçons où il y avait plusieurs cas de fièvre typhoïde. Aucune autre cause possible n'est relevée. *Séro-diagnostic* + (*Eberth*), juillet 1912.

Les observations que nous venons de voir se complètent par les suivantes qui ont trait à la contagion familiale. Nous n'avons envisagé jusqu'ici que les cas de contagion inter-humaine se faisant par des étrangers ou par des parents n'habitant pas la même maison. Mais cette division est un peu artificielle, puisque dans 7 observations il s'agissait d'épidémies de maison atteignant des domestiques vivant auprès des patrons, en fait, ce sont des observations identiques à celles de contagion familiale. On peut noter ensuite la fréquence de contamination auprès des voisins et c'est le plus souvent au cours des visites que se fait l'infection. Dans trois autres observations, c'est un parent malade auquel le sujet avait rendu visite. Nous n'avons qu'un seul cas de contamination auprès d'un compagnon de travail; ces cas doivent être plus fréquents mais passent facilement inaperçus.

On a pu lire quatre observations de contagion de personnel infirmier soignant des typhiques, toutes ces personnes n'étaient que depuis très peu de temps (un à quatre mois) dans un service de contagieux, 3 venaient de la campagne.

Une dernière remarque est la fréquence des contagions atteignant les domestiques (8 cas sur 20); 3 se contaminèrent en soignant un enfant, 2 en soignant leurs patrons, 2 en lavant du linge souillé, enfin 1 auprès d'une autre domestique.

Au point de vue clinique, il faut noter l'importance des formes graves (6 formes sérieuses, 3 formes graves, 1 cas mortel).

4° Observations ayant pour origine la contagion directe en milieu familial.

OBSERVATION XLVI.

Dans cete famille, la fille, la mère, puis le père, furent atteints, presque simultanément, d'une paratyphoïde B, confirmée par les examens de laboratoire (septembre 1929). Tous furent hospitalisés.

L'origine de l'épidémie est dans l'usage d'eau de source, à débit diminué par les fortes chaleurs. Cette eau était souillée par les récipients sales que l'on plongeait, pour la recueillir, dans le bassin. Dans le village (Nonard, Corrèze), de nombreux cas de fièvre typhoïde se sont déclarés parmi les personnes qui buvaient de cette eau.

OBSERVATION XLVII.

Ici, c'est le mari qui le premier eut une fièvre typhoïde grave. Sa femme (seule hospitalisée) le soignait et fut atteinte un mois et demi après lui (forme mortelle) en mars-avril 1932. Chez les deux, *le séro-diagnostic fut positif pour l'Eberth*. Deux remarques sont à faire : a) la maladie du mari paraît due à l'abus d'huîtres consommées à n'importe quel moment de la journée (le ménage tient un magasin de comestibles à Bordeaux et vend des huîtres d'Andernos); b) La femme prenait des précautions minutieuses pour éviter la contagion (port d'un vêtement spécial, désinfection des mains, désinfection des déjections du malade). Cela fut inutile.

OBSERVATION XLVIII.

Deux sœurs ont été hospitalisées, en février-mars 1931, pour une fièvre typhoïde confirmée par un *séro-diagnostic positif (Eberth)*. L'aînée avait soigné la cadette, sans aucune précaution, dans un milieu encombré (maison ouvrière à Floirac). Elle fut atteinte douze jours après sa sœur. Une troisième sœur a été atteinte ensuite et hospitalisée à l'Hôpital des Enfants. L'origine

du premier cas est, sans doute, dans l'usage de l'eau d'un *puits artésien* situé à Floirac. A plusieurs reprises il y avait eu des cas de dothiéntérie parmi les personnes qui buvaient de cette eau.

OBSERVATION XLIX.

C'est ici la fille âgée de 7 ans qui contamina sa mère, qui la soignait. Celle-ci fut atteinte à son tour un mois et demi après le début de la maladie de l'enfant. L'enquête étiologique, faite sérieusement, n'a pas permis de déceler la cause de la fièvre typhoïde de la première malade. Toutes les deux firent des formes graves. Le père, qui avait été vacciné, n'a rien eu (janvier-mars 1930). *Séro-diagnostic* + (*Eberth*) chez la mère et la fille.

OBSERVATION L.

Trois personnes d'une même famille se contaminèrent auprès d'un grand-père qu'elles soignaient (fille et deux petites-filles); elles ont été atteintes presque simultanément vingt jours environ après le grand-père. La fille et un des deux enfants moururent. Seul le grand-père (61 ans), origine de l'épidémie, a été hospitalisé (août-décembre 1929). *Séro-diagnostic* + (*Eberth*). Il eut une forme très grave et prolongée. On ne peut rapporter sa contamination qu'à la consommation fréquente de coquillages variés qu'il mangeait crus. Cette famille habitait à Bégadan (Gironde).

OBSERVATION LI.

Seule la mère (32 ans) fut hospitalisée dans ce cas (janvier-mars 1931), la fille (6 ans) ayant été atteinte la première, deux mois avant (forme grave et prolongée). La mère eut une *hémoculture* et un *séro-diagnostic* + (*Eberth*); sa maladie a débuté par un ictère qui a duré quelques jours et s'accompagnait de douleurs polyarticulaires. Ces symptômes précédèrent de quinze jours la fièvre typhoïde qui prit une forme classique. Les précautions qu'elle prenait pour éviter la contagion en soignant sa fille n'avaient rien

de strict (simples lavages des mains avant les repas; pas de désinfection des déjections). Cette famille habitait Floirac depuis deux mois seulement. L'enquête étiologique a été faite d'une manière très approfondie. La mère pense que la contagion s'est faite, pour la fille, par l'eau de la ville de Floirac, qui présentait des infiltrations argileuses à la suite des grandes pluies. Pourtant il n'y eut pas d'épidémies de quartier à ce moment. Par ailleurs on ne trouve absolument aucune autre cause (pas de contact direct, pas de coquillages, pas de crudités, lait toujours bouilli). Le père n'avait pas été vacciné contre la fièvre typhoïde (réformé pour infirmités); il ne buvait que du vin pur et ne fut pas atteint.

OBSERVATION LII.

Le mari et la femme furent hospitalisés dans ce cas (mars-avril 1931). *Séro-diagnostic* + (*Eberth*) pour les deux. Le mari avait été atteint huit jours avant la femme qui le soignait. Il existait une épidémie de quartier (Croix-Blanche, Bordeaux); mais ces malades n'avaient pas eu de contact avec les typhiques. En dehors de cela toutes les causes habituelles recherchées avec minutie n'ont pas donné de résultats positifs dans ces deux cas.

OBSERVATION LIII.

C'est dans ce cas une belle-fille et une belle-mère qui furent hospitalisées en même temps (mars 1926). Toutes les deux avaient un *séro-diagnostic* + (*Eberth*). Forme traînante avec complications polynévritiques à la convalescence chez ces deux malades. La première atteinte fut la belle-fille (début un mois et demi avant). Sa belle-mère la soignait sans prendre aucune précaution spéciale, sauf absorption d'entéro-vaccin Lumière. On relève l'ingestion d'huîtres, de salades et autres crudités dans les semaines qui précéderent immédiatement la maladie de la fille. Le mari, qui avait été vacciné pendant la guerre et ne buvait que du vin pur, échappa à la contagion (Bordeaux, quartier Saint-Eloi).

OBSERVATION LIV.

C'est une mère qui soigna dix-sept jours son fils qui fut atteinte à son tour (juillet-août 1927). *Séro-diagnostic + pour para B* chez les deux. Forme bénigne chez les deux mais très longs prodromes (un mois et demi chez le fils) qui n'avait pas été vacciné. Nous ignorons comment il se contamina malgré les recherches sérieuses qui furent faites. Cette famille habitait Bordeaux.

OBSERVATION LV.

Un jeune homme (19 ans) contracta une fièvre typhoïde en mangeant des coquillages (palourdes crues), quinze jours avant le début. *Séro-diagnostic + (Eberth)*. Le père qui le soignait sans prendre de précautions est atteint vingt jours après, mais la maladie prit chez lui l'allure d'un embarras gastrique fébrile, sans doute parce qu'il avait été vacciné huit ans avant. Les deux étaient verriers à Bordeaux.

OBSERVATION LVI.

Le mari et la femme sont hospitalisés tous les deux le même jour (avril 1924). *Séro-diagnostic + (Eberth)* chez les deux. Le mari a contracté la maladie en soignant sa femme atteinte dix-sept jours avant lui. Deux enfants avaient été isolés dès le début et furent indemnes. La contagion se serait produite chez la femme par l'eau d'un puits situé dans la rue, placé en contre-bas d'un dépôt d'ordures. Une jeune fille de la maison voisine buvait la même eau et fut aussi atteinte. D'autres cas semblables ont été connus (Pessac, Gironde).

OBSERVATION LVII.

C'est ici une jeune fille qui se contamina auprès de son frère atteint de fièvre typhoïde un mois avant elle. Elle le soignait sans prendre aucune précaution. Forme bénigne chez le jeune homme. Forme grave avec hémorragie intestinale chez la sœur. On ne sait à quoi attribuer la maladie du frère (Le Bouscat, janvier 1917).

OBSERVATION LVIII.

Un homme de 27 ans non vacciné contracte une fièvre typhoïde sans doute par la consommation très fréquente d'huîtres d'Arcachon. Sa femme le soigne pendant dix jours puis l'envoie à l'hôpital. Trois semaines après, elle est atteinte à son tour. *Séro-diagnostic* + (*Eberth*) pour les deux. Notons que cette femme se plaint depuis longtemps de digestions pénibles qui l'obligent à surveiller son alimentation (Bordeaux, janvier-février 1912).

OBSERVATION LIX.

Une jeune fille de 16 ans soigne sa mère, atteinte de dothiènement et couche dans un lit contigu. Elle est atteinte dix-huit jours après sa mère. L'*hémoculture* donne chez les deux le *bacille d'Eberth* (janvier-février 1912, Bordeaux).

OBSERVATION LX.

Cette épidémie atteignit six personnes de la même famille. Toutes eurent une forme moyenne, deux seulement ont été hospitalisées (octobre-novembre 1912). *Séro-diagnostic* + (*Eberth*) pour les deux. Mme P..., de Bordeaux, en voyage chez sa mère à Méglis (Landes), soigne celle-ci qui est atteinte de fièvre typhoïde. Successivement le père et deux frères furent atteints trois semaines environ après la mère; une voisine qui aidait aux soins est prise également. Dès la convalescence de sa mère, Mme P... rentre à Bordeaux. Elle s'alite aussitôt, atteinte à son tour d'une forme légère. Le mari, qui la soigne sans prendre les précautions indiquées par le médecin, est atteint vingt jours après. Tous deux sont hospitalisés. On ignore ce qui occasionna la maladie de la mère.

OBSERVATION LXI.

Un homme de 27 ans est hospitalisé en novembre 1912 pour fièvre typhoïde contractée en allant visiter fréquemment ses deux sœurs

atteintes de la même affection respectivement un mois et quinze jours avant lui. *Séro-diagnostic* + (*Eberth*). Le premier de ces cas serait dû à la consommation de moules crues quinze jours avant le début. Les trois buvaient l'eau d'un puits situé dans la cour de la maison, à Bordeaux.

OBSERVATION LXII.

Trois sœurs et un frère sont atteints à trois semaines d'intervalle après le premier cas (sœur aînée). Tous vivaient ensemble dans une maison ouvrière du Bouscat. Bien entendu, ils ne prenaient aucune précaution et deux d'entre eux continuaient à coucher dans le même lit que la malade. Le premier cas serait dû soit à la consommation d'eau de puits ayant occasionné d'autres dothiéntéries, soit à la contagion auprès d'un grand-père qui avait présenté un mois avant un léger syndrome d'embarras gastrique fébrile, quelques jours après un repas d'huîtres d'Arcachon qui avait provoqué des vomissements.

OBSERVATION LXIII.

C'est ici un enfant de 12 ans qui se contamine en couchant avec sa mère atteinte de dothiéntérie quinze jours avant lui. *Séro-diagnostic* + (*Eberth*) chez les deux. On note simplement que cette famille buvait l'eau d'un puits non couvert, à Camblanes (janvier 1913).

OBSERVATION LXIV.

C'est encore ici une femme qui contagionne sa fille qui la soignait depuis trois semaines. Chez celle-ci la maladie fut mortelle par hémorragies intestinales répétées. *Hémoculture* + (*Eberth*) chez les deux (octobre 1931). Cette famille habitait Le Bouscat. La mère eut aussi une forme grave, mais qui guérit (ostéite typhique après la convalescence). Elle a pu se contaminer en mangeant des palourdes crues trois semaines avant ou des crudités (cresson). Eau de la ville comme boisson.

OBSERVATION LXV.

Une femme contracte une fièvre typhoïde grave au chevet de son fils atteint de la même maladie, un mois avant elle. Elle est hospitalisée en novembre 1931. La maladie du fils serait due à la consommation fréquente de coquillages (palourdes crues). Lui aussi eut une forme grave. Cette famille habitait Bordeaux.

OBSERVATION LXVI.

Il s'agit de deux sœurs dont l'une avait soigné l'autre sans précaution, si ce n'est l'absorption de bilivaccin (un mois d'intervalle entre les deux). Le premier cas serait dû à la consommation d'huîtres quinze jours avant le début. Forme bénigne chez la première atteinte, forme grave avec hémorragie intestinale chez la seconde (Bordeaux, novembre 1931).

OBSERVATION LXVII.

C'est encore une mère qui est atteinte de fièvre typhoïde un mois après sa fille, auprès de qui elle était venue habiter pour la soigner. Toutes les deux sont hospitalisées. Le premier cas serait dû à la consommation de cresson cru dix-huit jours avant le début (Bordeaux, mars 1931). *Séro-diagnostic et hémoculture + (Eberth)* chez les deux.

OBSERVATION LXVIII.

Un enfant de cinq ans contagione sa mère qui est atteinte un mois après lui. Celle-ci lavait le linge souillé et ne désinfectait pas les déjections. L'enfant avait mangé des huîtres vingt jours avant le début. *Séro-diagnostic + (Eberth)*, janvier-février 1932.

OBSERVATION LXIX.

Homme de 38 ans ayant contracté une fièvre typhoïde au chevet de sa femme qu'il a soignée pendant quarante-cinq jours. *Séro-*

diagnostic + (*Eberth*). Il prenait ses repas dans la chambre même de la malade (avril 1913).

OBSERVATION LXX.

C'est une mère et une fille venant de Blanquefort qui sont hospitalisées en octobre 1930 pour une fièvre typhoïde grave. *Hémoculture et séro-diagnostic* + (*Eberth*). La mère s'est contaminée en buvant accidentellement de l'eau non potable (eau d'un puits condamné). La fille, atteinte quatorze jours après, a pris la maladie au chevet de sa mère.

OBSERVATION LXXI.

C'est un enfant de 10 ans qui contagionne son père et sa mère (quinze jours après). Ces deux derniers sont hospitalisés et font tous deux des formes graves avec complications. Le mari avait été vacciné quatorze ans avant, au service militaire (deux injections sous-cutanées à un an d'intervalle). Ils exercent le métier de jardinier au Bouscat (janvier 1931). Chez les deux l'*hémoculture et le séro-diagnostic* furent + (*Eberth*).

Des observations d'atteintes multiples chez des parents vivant ensemble, il ressort tout d'abord qu'il s'agit, dans la règle, de contagion interhumainé; dans une seule observation (XLVI), 3 personnes se contaminèrent en buvant en même temps de l'eau impure. On peut remarquer aussi qu'il s'agit souvent de véritables petites épidémies (6 personnes atteintes dans 1 cas; 4 dans 1 autre; 3 dans 5 autres). Sans doute, faut-il voir dans les habitudes de malpropreté de certaines familles l'explication de ces faits. Il est fréquent aussi que des enfants contagionnent leurs parents (11 observations). Cela est dû, semble-t-il, à ce que les parents sont très en contact avec leurs enfants malades; il semble néanmoins que la fièvre typhoïde des enfants soit plus contagieuse que celle des adultes, puisque nous avons vu aussi 2 observations d'in-

firmières et 3 de domestiques se contaminant auprès des enfants.

Dans l'ensemble de ces cas, 26 malades contaminèrent 35 personnes, 7 fois les seconds cas furent plus graves que les premiers; 2 fois seulement c'était le contraire, le reste du temps, il y avait analogie de forme clinique. Au point de vue gravité, il y a 29 p. 100 de formes graves dans l'ensemble des cas et 27 p. 100, si on ne considère que ceux qui ont été hospitalisés, avec un taux de mortalité de 8,2 pour l'ensemble et 7,2 pour les hospitalisés. Les fièvres typhoïdes contractées en milieu familial ne paraissent donc pas présenter une gravité particulière.

5° Observations relatant des origines diverses.

Il nous a paru impossible d'évaluer le rôle exact de la consommation des *crudités* : salades, radis, fraises, etc., pendant la période de contagion probable de la maladie, étant donnée la grande fréquence de ces cas. Dans 68 observations néanmoins, l'enquête étiologique *faite avec soin* nous a montré l'absence d'autres causes capables d'expliquer la contagion. Il serait fastidieux et inutile de les énumérer toutes; disons simplement que dans 45 observations, il s'agissait de salades, cresson entre autres (28 cas). Ces salades étaient consommées, le plus souvent, très peu vinaigrées et assaisonnées au moment du repas; dans 7 cas seulement (nombre inférieur sans doute à la réalité) on relevait comme seule cause possible la consommation de fraises, de trois semaines à dix jours avant l'apparition des premiers symptômes. Voici une observation où le rôle du cresson apparaît bien à l'origine de la maladie; nous la citerons comme type.

OBSERVATION LXXII.

Une femme de 30 ans, habitant Cénac (Gironde), est hospitalisée en mai 1932 pour dothiéntérie. *Séro-diagnostic* + (Eberth). Elle

n'a été en contact avec aucun typhique, il n'y en a pas eu depuis longtemps dans la commune. Elle boit l'eau d'un puits couvert et en bon état, préservé, affirme-t-elle, de toute infiltration (8 mètres de profondeur). Elle ne boit que du lait dont elle connaît la provenance (voisin toujours très bien portant). Pas de fromage frais, ni de gâteaux à la crème, ni de beurre. Elle va chercher elle-même son pain chez le boulanger du village; elle n'a pas mangé depuis longtemps d'autres crudités que des salades et des radis cultivés par elle-même dans son jardin (comme engrais, elle n'emploie que du fumier de cheval). Mais une quinzaine de jours avant le début, elle a mangé du cresson venant de Cambes. Sur notre demande, elle s'est renseignée auprès d'un ami qui habite cette localité. C'est ainsi qu'on a su qu'il y aurait eu, ces temps derniers, plusieurs cas de fièvre typhoïde dans cette commune.

Cette observation est particulièrement démonstrative du fait que l'on ne peut souvent trouver d'autre cause que l'usage des crudités dans l'alimentation. Le rôle de ces aliments apparaît grand, mais ne peut être exactement évalué.

Il en est de même du rôle du *lait*. Nous n'avons pu recueillir sur ce chapitre que des observations où il ne s'agissait que de simples présomptions. Dans un cas seulement on relevait, chez une malade, après deux jours de régime lacté (pendant la convalescence d'une angine) une gastro-entérite légère, avec vomissements, se produisant quelques heures après l'absorption de lait froid, mais ayant bouilli, et qui précéda de quinze jours l'apparition d'une fièvre typhoïde. Le reste du temps, les pratiques non hygiéniques dans les manipulations du lait pouvaient expliquer la contagion, étant donnée l'absence d'autres causes connues : lait conservé dans des récipients quelconques et non couverts ou consommé froid, longtemps après l'ébullition. Nous n'avons pas trouvé de malades qui consommaient le lait sans l'avoir fait bouillir au préalable.

Nous terminerons cette revue des cas de fièvre typhoïde, dus à des causes diverses, en rapportant une observation où

les gâteaux à la crème paraissent en cause et une où il s'agit de conserves alimentaires.

OBSERVATION LXXIII.

Jeune domestique de 20 ans, venue d'Orthez à Bordeaux un mois seulement avant le début. *Séro-diagnostic* + (*para B*), mai 1925. La contamination fut indiquée par un syndrome d'indigestion banale suivant de quelques heures l'absorption, avec excès, de gâteaux au beurre et à la crème. Les jours suivants, l'appétit reste diminué, les digestions difficiles, jusqu'à l'apparition des premiers symptômes nets de fièvre typhoïde, au bout de quinze jours.

Nous avons 2 observations analogues où un syndrome d'indigestion marqua le début d'une infection par les gâteaux à la crème.

OBSERVATION LXXIV.

En octobre 1919, un jeune homme de 24 ans fut hospitalisé pour une fièvre typhoïde qui fut mortelle. On ne relève, comme cause possible, que la consommation fréquente de conserve de viande appelée *singe*; douze jours environ avant l'apparition des premiers symptômes, il avait présenté un peu de diarrhée après en avoir mangé. Depuis il était resté fatigué.

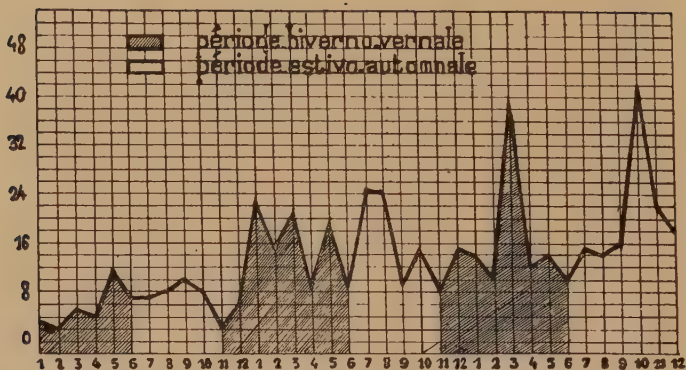
CONSIDERATIONS GENERALES SUR L'ENSEMBLE DES CAS

Il nous a paru intéressant de dégager quelques données d'épidémiologie de l'ensemble des 616 cas de fièvre typhoïde que nous avons analysés. Ces observations concernent 192 hommes et 424 femmes, soit à peu près le tiers pour les hommes. Elles se répartissent en 530 fièvres typhoïdes à bacilles d'Eberth, 75 paratyphoïdes B et 11 paratyphoïdes A.

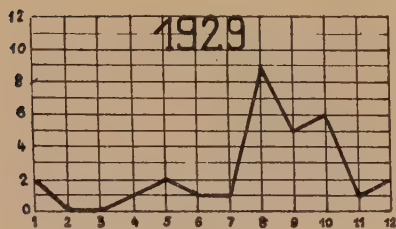
Nous avons constaté une fois de plus l'inégale répartition des fièvres paratyphoïdes qui apparaissent par périodes, telle l'année 1926 et les six premiers mois de l'année 1932 qui comprennent un total de 43 paratyphoïdes B, soit plus de la moitié des cas en vingt ans. Nous ne connaissons pas d'explication à ce fait.

Il n'est pas de notre sujet d'insister sur un autre fait bien connu : l'existence d'une physionomie clinique particulière à chaque épidémie. Certaines complications ne se produisent guère, ou ne sont très fréquentes qu'à certaines périodes. Ainsi, en 1931, lors de la grande poussée de mars, les cas mortels l'étaient surtout par complications intestinales. Dans la reprise d'octobre-novembre la plupart des malades présentaient des complications pulmonaires graves souvent mortelles. Les différences d'allure et de complications expliquent les variations du taux de mortalité suivant les périodes : en 1926, sur 106 malades il y eut 9 morts, soit un taux de 8,50 p. 100. En 1931, sur 114 cas il y eut 18 décès, soit un taux de mortalité de 15 p. 100.

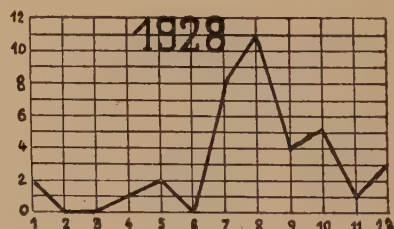
Nous nous sommes posé la question de savoir si l'influence



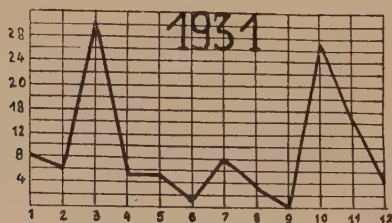
COURBE I. — Répartition mensuelle des cas de fièvre typhoïde dans le Service d'Isolément, par période de trois ans, de 1923 inclus à 1931 inclus.



COURBE II



COURBE III



COURBE IV

des saisons se faisait sentir sur les courbes de morbidité de la fièvre typhoïde dans notre région. Dans l'ensemble, nous pouvons répondre que oui. On rencontre en général deux périodes de recrudescence nette, fin de l'hiver (voir courbe de 1931) et fin de l'été, début de l'automne (voir courbes 1928, 1929, 1931). En établissant la courbe de répartition mensuelle par période de trois ans, de 1923 à 1931 inclus, l'existence de ces deux maxima apparaît nettement (voir courbe I). On y voit la constante vraiment curieuse des minimums de cas, en juin et novembre; à partir de chacun de ces mois la courbe s'élève pour atteindre les maximums placés vers le mois de mars, d'une part, et l'un des mois d'août, septembre, octobre, d'autre part. En février et en avril, la courbe s'abaisse toujours. Nous avons vu ailleurs les explications que l'on pouvait donner de ces faits.

Dans l'ensemble des cas on compte un indice de mortalité de 8,34 p. 100 avec 25 p. 100 de formes graves. L'influence de l'âge est incontestable, comme en fait foi la statistique suivante.

Avant 21 ans....	32	p. 100
De 21 à 30 ans.....	36	»
De 31 à 40 ans.....	17,5	»
De 41 à 50 ans.....	7	»
De 51 à 60 ans.....	5	»
Au-dessus de 60 ans.....	2,5	»

L'influence du sexe se fait sentir, étant donné que la plupart des hommes sont vaccinés au service militaire. Dans l'ensemble des cas il y a 50 p. 100 d'hommes atteints avant 21 ans, alors qu'il n'y a que 24 p. 100 avant le même âge chez les femmes. En comparant les statistiques d'avant guerre et celles établies après l'installation de la vaccination obligatoire dans l'armée, ces faits apparaissent avec plus d'évidence encore : pendant les années 1912, 1913 et les six premiers mois de 1914 il y a eu 71 malades dont 39 femmes, soit 44 p. 100 d'hommes contre 56 p. 100 de femmes; actuellement, les chiffres oscillent autour de 28 p. 100 de sujets du

sexe masculin contre 72 p. 100 du sexe féminin. En comparant les statistiques suivant l'âge on a :

1° En 1912, 1913 et 1914 :

Hommes :

Avant 21 ans	22	p. 100
Après 21 ans	78	»

Femmes :

Avant 21 ans	38,5	p. 100
Après 21 ans	61,5	»

2° En 1931 (année choisie par suite du grand nombre des cas donnant plus de valeur aux chiffres) :

Hommes :

Avant 21 ans	50	p. 100
Après 21 ans	50	»

Femmes :

Avant 21 ans	24	p. 100
Après 21 ans	76	»

Au cours de certaines années, comme 1926, la proportion des hommes ayant moins de 21 ans atteint 63 p. 100. Ces résultats confirment ceux de tous les auteurs (Chauffard, Vincent, Achard, P.-E. Weill et Courtois-Suffit, Schulmann et Oumansky). Il est d'ailleurs à noter que la vaccination ne suffit pas toujours pour mettre les sujets à l'abri de la contagion. Nous avons pu recueillir 34 observations, dont le diagnostic fut confirmé 23 fois par l'hémoculture positive, chez des sujets qui avaient été vaccinés, soit au lipo-vaccin (15), soit au vaccin chauffé ou à l'éther (17), soit au bili-vaccin par voie buccale (2 cas). Il est juste de dire que 20 de ces malades avaient subi la vaccination plus de cinq ans avant la mala-

die. Une constatation, qui nous a étonné, est que, parmi ces personnes vaccinées antérieurement, il y eut 29 p. 100 de formes graves et 3 morts, soit un indice de mortalité de 14,5 p. 100. Bien entendu, nous n'avons retenu que ceux qui avaient été vaccinés dans les conditions régulières, sauf 2 qui n'avaient reçu qu'une seule injection de vaccin chauffé. Dans l'ensemble, sur 616 malades, il n'y avait donc que 5 p. 100 de sujets vaccinés, chiffre qui tombe à 2 p. 100 si on ne retient que ceux qui avaient été vaccinés moins de cinq ans avant la maladie. Il est à noter la fréquence des paratyphoïdes chez ces malades (7 sur 34).

A côté de ces malades vaccinés antérieurement, on peut en citer 12 autres qui ont eu une fièvre typhoïde dans leurs antécédents, soit 2 p. 100 des cas, mais il n'y en avait que 3 chez qui la première atteinte avait été diagnostiquée par des examens de laboratoire; dans un seul c'était le même germe (bacille d'Erberth) qui était en cause les deux fois; il est probable, en effet, que la plupart du temps il ne s'agit pas d'affections de même nature lors des deux atteintes.

En ce qui concerne la profession, on est frappé du grand nombre de domestiques : bonnes à tout faire, femmes de chambre, cuisinières, femmes de ménage, valets de chambre, puisqu'on en compte 126 sur 616 malades, soit 20 p. 100 des cas. Cela s'explique pour deux raisons : la première est que les domestiques n'ont pas, en général, de famille à Bordeaux et que les patrons ne peuvent pas les garder chez eux pour une maladie aussi grave que la fièvre typhoïde; la seconde est qu'il y a parmi eux une très forte proportion de sujets jeunes, venant de la campagne et non acclimatés (88 p. 100 avant 30 ans contre 62 p. 100 avant le même âge, pour l'ensemble des malades). Après les domestiques, il est une autre profession fréquemment rencontrée, c'est celle de marins; il y en a 45, soit plus du cinquième du nombre total des hommes et 7,5 p. 100 de l'ensemble des malades. Il est admis que les marins, débarquant dans un port, jouent un rôle certain dans l'entretien de l'état endémique de la fièvre

typhoïde, comme le fait a été constaté au Havre notamment.

Enfin, il est quelques dernières remarques à faire quant à l'étiologie de la maladie : c'est d'abord la fréquence des antécédents digestifs chez les typhiques : nous en avons 60 observations, soit près de 10 p. 100 des cas. Ces observations se répartissent en :

Entérites chroniques	15
Crises d'appendicite aiguë antérieure	18
Syndromes de dyspepsie hypotonique	6
Constipation invétérée, sans autre trouble	8
Affections aiguës antérieures du tube digestif ..	4
Ictères antérieurs	4
Helminthiase (tænia ou ascaridose sérieuse)....	4

On remarquera surtout l'existence de crises d'appendicite aiguë dans 18 observations, soit 2,9 p. 100 des cas. Parmi ces malades, 11 avaient subi une appendicectomie, 7 après la première crise, 4 après plusieurs crises. A ces cas nous devons en ajouter 2 autres où une crise suraiguë d'appendicite survint pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde. Les 15 malades présentant de l'entérite chronique avaient depuis plusieurs années des crises diarrhéiques alternées avec de la constipation et qui survenaient une à deux fois par an, en moyenne, s'accompagnant de douleurs abdominales; plusieurs avaient souvent des selles glaireuses ou muco-membraneuses. On remarquera aussi les 6 observations de sujets se plaignant depuis longtemps de digestions pénibles, accompagnées de sensations de pesanteur gastrique et de ballonnement abdominal, avec parfois vomissement à jeun de liquide fade; il s'agissait pour la plupart des sujets habituellement constipés, se plaignant « d'avoir l'estomac fragile » et suivant un régime. Tous étaient atteints de dilatation gastrique avec ptose, nous n'avons trouvé chez aucun l'existence de douleurs violentes pouvant faire penser à un ulcère. Dans la majorité des cas (44 sur 60), l'enquête étiologique, faite de façon sérieuse, ne révélait pas la cause de la fièvre typhoïde.

Un autre fait nous a frappé, c'est l'assez grande proportion de fièvre typhoïde chez les femmes enceintes ou venant d'accoucher : 26 cas, soit plus de 6 p. 100 des malades femmes. Dans 8 de ces cas, la grossesse était en cours et se poursuivait sans interruption, malgré l'état grave de la malade dans 3 observations; dans une on dut provoquer l'accouchement au septième mois, tant était grave l'état de la mère. L'avortement se produisit dans 9 observations (après un mois et demi à cinq mois de gestation); dans 5 de ces cas, l'avortement marquait le début de la maladie. Enfin, 9 fois, c'est après un accouchement à terme que survint une fièvre typhoïde. On connaît la difficulté habituelle du diagnostic dans ces derniers cas, quand l'attention du médecin accoucheur n'est pas éveillée de ce côté.

Telles sont les principales indications que l'examen de nos observations nous a permis de faire. La conclusion de ce chapitre, c'est, d'une part, que, dans notre région, les coquillages, dans une mesure importante; l'eau, dans une mesure moindre; la contagion directe, dans une mesure également importante, ainsi que les crudités, sont les principales causes que l'on peut relever. D'autre part, parmi les causes prédisposant aux affections typhoïdiques, les atteintes gastro-intestinales antérieures tiennent une place importante.

CHAPITRE VII

DEDUCTIONS, DU POINT DE VUE DE L'HYGIENE

Pour terminer ce travail, il nous a paru utile de compléter les déductions déjà exposées, au point de vue de l'hygiène, par quelques autres. De tout temps on s'est inquiété de lutter contre les affections typhoïdes, en s'efforçant d'en prévenir les causes. L'eau de boisson, ayant longtemps constitué la seule cause connue, c'est à son épuration que paraissait se résumer le problème. Dans les villes, on s'efforçait surtout de filtrer le mieux possible l'eau de distribution et d'améliorer les conditions de circulation dans les conduites (suppression des aqueducs en maçonnerie, substitution de la distribution au compteur au robinet de jauge, suppression des réservoirs où l'eau stagne, etc.). Mais la meilleure solution est la javellisation ou mieux verdunisation. On sait que ce procédé est aujourd'hui appliqué dans la plupart des grandes villes et avec les meilleurs résultats. A Bordeaux, la javellisation est utilisée depuis deux ans. A Paris, où la fièvre typhoïde d'origine hydrique était fréquente autrefois, par suite de l'usage de l'eau de la Seine et de la Marne, on a constaté une diminution très nette depuis que l'on javellise l'eau prise à ces fleuves. En 1880, il y avait 2.003 morts de la fièvre typhoïde dans la capitale; en 1882, 3.000; avant la guerre, 4.500 environ. Depuis l'usage de la javellisation (1924), il n'y en a plus que 200. On sait que le bacille typhique est extrêmement sensible à l'hypochlorite de soude. Lomry a constaté que 3 heures de javellisation, à 1,7 décimilligrammes par litre, suffisent à tuer 3 milliards de bacilles typhiques.

Dans les villes importantes, où fonctionne un service d'hygiène, il est effectué régulièrement des analyses de l'eau de conduite, dans le but de s'assurer de sa pureté. On se contente de rechercher le colibacille, le bacille typhique étant introuvable pratiquement. Au-dessus de 10 à 50 colibacilles par litre l'eau est présumée souillée par des matières fécales. Les Américains se sont efforcés de mettre au point des réactions permettant de distinguer les colibacilles d'origine fécale de ceux d'origine diverse. La « Standard method of water analysis » emploie pour cela 4 épreuves :

- la réaction de Vosges-Proskauer,
- la réaction au rouge de méthyle,
- la recherche de l'indol,
- l'épreuve de Koser.

La première de ces réactions consiste à additionner une culture en eau peptonée glycosée d'une solution de KOH. Si elle est positive, il se produit une coloration rouge. Le colibacille d'origine fécale ne donne pas cette réaction. L'épreuve au rouge de méthyle est une réaction du pH des cultures, le colibacille d'origine fécale, acidifiant au-dessous de pH 4,4 un milieu lactosé, donne une coloration rouge dans les milieux additionnés de rouge de méthyle. Le bacille alcaligenes donne une coloration jaune (pH jusqu'à 6). L'épreuve de Koser consiste à cultiver le germe en un milieu synthétique spécial à base de sulfate de magnésie, de phosphate de soude et de potasse et de citrate de soude. Sur ce milieu le bacille coli type ne pousse pas, le bacille alcaligenes pousse. On peut ajouter un dernier caractère, le bacille coli type fait encore fermenter les sucres à 46°. Ces différentes épreuves ont été étudiées en Allemagne et en France par divers auteurs (Dienert et Guillerd, Rochaix et collaborateurs, Dujaric de La Rivière et T.-H. Chu). Tous ces auteurs sont d'accord pour conclure que ces réactions sont très intéressantes, mais ne constituent pas encore un test parfait. Elles ne sont pas adoptées en France.

A côté des mesures générales de purification des eaux, il y a place pour de petites mesures individuelles de protection (ébullition, filtration). Les idées actuelles sur l'existence des formes filtrantes du bacille typhique entraînent des doutes sur l'efficacité de ce dernier procédé. Notre maître, M. le Professeur Sabrazès, a préconisé depuis longtemps, avec son élève le Docteur Marcandier, un procédé très rationnel qui consiste à utiliser l'action antiseptique du vin sur les bacilles typhiques. Ces auteurs ont montré que le bacille d'Eberth était tué en 2 heures dans du vin rouge pur et en 4 heures dans le vin étendu de son volume d'eau. Ce pouvoir bactéricide est fonction de l'acidité du vin. Il est plus élevé dans le vin blanc sec de Cérons (survie de moins d'une heure) et dans le Champagne (destruction en 10 minutes). C'est surtout l'acide sulfureux libre, existant dans les vins blancs, qui est actif. M. le Professeur Sabrazès recommande donc la pratique, déjà utilisée dans les pensionnats et les collectivités, qui consiste à préparer à l'avance un mélange de vin et d'eau. Après 6 heures pour le vin blanc ainsi coupé et 12 heures pour le vin rouge, tout danger est écarté.

M. le Professeur Muratet a étudié scientifiquement l'épuration de l'eau de boisson à domicile, à l'aide d'un petit appareil que l'on trouve dans le commerce et qui utilise la propriété du courant électrique de décomposer les chlorures en dissolution dans l'eau en donnant des hypochlorites à l'état naissant particulièrement actifs. Il y a aussi production d'ozone dont on connaît les vertus antiseptiques (D'Arsonval). M. le Professeur Muratet a étudié l'action sur des eaux souillées artificiellement de colibacilles et contenant beaucoup de matières organiques. Pour les eaux de bonne qualité, 1 ou 2 minutes de traitement suffisent pour obtenir la stérilisation. Pour les eaux suspectes, il est nécessaire, pour que la stérilisation soit parfaite, qu'elles contiennent 0,10 de NaCl par litre. Ainsi, on a toute sécurité en ajoutant cette dose, 0,10 de NaCl par litre à l'eau, et en faisant agir l'appareil pendant un temps déterminé à l'avance, jusqu'à ce qu'il

y ait des traces de Cl libre (bleuissant un papier à l'empois d'amidon ioduré). Ce temps varie de 1 à 4 minutes pour les eaux courantes. Le maniement de l'appareil étant des plus simples, il semble bien qu'il y a là un excellent procédé de stérilisation à domicile des eaux de boisson.

Après que Chantemesse eut le premier entrepris la lutte contre les coquillages infectés, de très nombreux hygiénistes se sont occupés de cette question. L'Académie de médecine émettait déjà le vœu de l'organisation d'un contrôle de l'aménagement des parcs du littoral et des importations étrangères (1896). En 1902, Bodin, Lenormand et Rousseau étudièrent les parcs de Cancale, firent apparaître les causes de contamination de ces parcs et suggérèrent des mesures d'assainissement indispensables. En 1906, Mosny et Fabre Domergue montrèrent que les huîtres étaient souillées dans l'étang de Thau, dans les réserves. On prit des mesures locales (suppression de la drague pour la pêche et interdiction du séjour dans les canaux de Sète et au bord de l'étang de Thau, à proximité des centres habités. On se heurta naturellement aux très vives protestations des pêcheurs. Mais lorsque la question de la responsabilité des huîtres et autres coquillages fut définitivement établie, il fallut bien que les commerçants eux-mêmes prissent quelques mesures de protection. En 1918, une association de pêcheurs d'huîtres fut créée sous le titre : « Association d'encouragement des industries ostréicoles et conchyliques françaises », devant déterminer les bases scientifiques d'installation, d'entretien, d'amélioration et de contrôle des établissements d'élevage, de production, d'entrepôt et de vente d'huîtres et autres coquillages. Une station fut créée à La Tremblade qui surveilla un grand nombre d'ostréiculteurs de la région de Marennes et d'Oléron. Ces industriels s'assuraient ainsi d'une garantie importante du bon état sanitaire de leurs huîtres. La guerre paralysa le mouvement, et ce n'est qu'en 1920 qu'une seconde station fut créée à Auray pour le Morbihan et le Finistère et enfin, en 1922, une deuxième Association fut fondée

à Arcachon. Dès l'année suivante parut le décret du 31 juillet 1923 qui généralisa et rendit obligatoire le contrôle sanitaire qui n'avait été jusque-là que fragmentaire et facultatif. L'Office scientifique et technique des pêches maritimes fut chargé des enquêtes. Il s'adjoignit les deux Associations et une troisième fut créée pour la région comprise entre Les Sables-d'Olonne et l'embouchure de la Charente. Un personnel d'inspection des parcs fut organisé. Le but de cet Office est d'établir une classification des lieux d'élevage en zones salubres, suspectes ou notoirement insalubres. Il s'efforce d'assainir les zones insalubres et de contrôler les zones saines. Nous avons vu, en étudiant le rôle des coquillages, de quelles manières les huîtres pouvaient être souillées. Nous devons à présent résumer l'organisation du contrôle scientifique établi dans les stations ostréicoles comme à La Tremblade ou à Arcachon. L'organisme de contrôle comprend un laboratoire d'analyses et un groupe d'agents inspecteurs sanitaires. Le contrôle s'exerce, d'une part, par l'examen de l'organisation des parcs et bassins et, d'autre part, par des examens bactériologiques. L'examen de l'organisation des parcs, tel qu'il est actuellement compris, constitue la base des mesures prophylactiques. Cet examen établit des documents topographiques sur la situation des parcs et des constatations sur la tenue des exploitations. Nous ne pouvons insister sur tous les points que comportent ces examens : situation par rapport au port, aux égouts, aux vannes, etc.; direction et étendue de diffusion des détritux; influence des lits de marées et des courants sur cette diffusion (recherches faites à l'aide de flotteurs de surface et de tiges lestées pour les courants de profondeur). Pour les parcs de mer seul cet examen topographique suffit, car le bacille typhique vit peu de temps dans l'eau salée. Plus un parc est éloigné de la terre, moins il a de chance d'être souillé. Bien entendu, toutes les causes intérieures de contamination font aussi l'objet d'un rapport précis.

Examen bactériologique fait dans les parcs. — Les recher-

ches portent uniquement sur le colibacille. C'est surtout dans l'eau même des parcs qu'on recherche ce germe. Pour les parcs submergés on prélève cette eau pendant la période comprise entre deux et trois heures avant et après la marée basse (moment du plus grand appel d'eau douce). Pour les claires et bassins, on prélève plusieurs spécimens depuis le moment où l'eau entre dans les bassins jusqu'au moment où ils sont pleins. On joint quelques spécimens d'huîtres. La recherche du colibacille se fait en eau peptonée phéniquée à 1,2 p. 1000 maintenue à l'étuve à 42° pendant 48 heures; puis on fait la recherche de l'indol dans tous les tubes. Onensemence ainsi 10 cc. d'eau dans 10 tubes : on suppose que chaque tube, donnant la réaction de l'indol, contenait 1 colibacille. On peut ainsi connaître très approximativement le nombre de colibacilles contenus dans 1 litre. Quant aux huîtres, on les ouvre avec un couteau flambé, on les dilacère et onensemence le tout. M. le Docteur Bordes, délégué de l'Office des pêches maritimes à Arcachon, que nous devons remercier des renseignements qu'il nous a donnés sur les particularités du contrôle sanitaire des huîtres dans le Bassin d'Arcachon, nous a indiqué qu'en général, la teneur des huîtres en colibacilles est plus élevée que celle de l'eau. Cela n'a rien qui puisse étonner, puisqu'on sait que ces mollusques absorbent tous les microbes dont ils se nourrissent. L'intensité de la réaction de l'indol peut seule donner une indication sur la nature du colibacille. On sait que les races venant des matières fécales sont généralement très indolifères. Pour interpréter les résultats on tient surtout compte de la teneur en colibacille. Jusqu'à 300, 400 colibacilles on ne s'inquiète pas; mais plus encore que le chiffre lui-même on s'occupe des variations subites. Une augmentation brusque doit faire rechercher immédiatement la cause de souillure, pour la supprimer. Cela laisse la place à un *gros facteur personnel d'interprétation*, d'autant plus que les éléments sont nombreux qui peuvent influencer sur le résultat de l'analyse. Ces causes sont variables avec la région : ainsi, sur un bassin à fond

vaseux (cas du bassin de la Seudre, à Marennes) les grandes marées avec grand vent remuent énergiquement la vase et la présence du colibacille est alors constante. Au contraire, sur les parcs à fond sableux, l'influence des marées est nulle et la présence de colibacilles est un indice de pollution. Or, ces causes accidentelles, entraînant la présence de colibacilles, sont très nombreuses : il faut tenir compte, en outre, de la nature du fond marin, du coefficient de marée, de l'époque, de l'abondance des pluies, de la température, de la décomposition des plantes d'automne, etc. En somme on finit par conclure que l'analyse bactériologique n'a pas une grande signification par elle-même et n'est qu'un indice de probabilité. Le jugement est rendu sur l'examen topographique des parcs.

Quand toutes ces conditions se trouvent remplies, le service de contrôle, sur le vu du dossier sanitaire de l'établissement, délivre le certificat de salubrité dont un exemplaire doit accompagner chaque colis. Si une cause de pollution apparaît, on retire le certificat; les huîtres non salubres ne peuvent être livrées qu'après parquage de 1 mois au moins, dans un bassin de purification, avant la vente. A Arcachon on renvoie les huîtres suspectes dans les parcs du large où elles se purifient. Pour les parcs eux-mêmes, reconnus insalubres, un certain nombre de mesures de protection doivent être exécutées. La dérivation des courants qui apportent les détritux par une digue, la suppression d'égouts, la construction de latrines pour le personnel sont des mesures très coûteuses et qui ne sont que rarement faites. S'il s'agit de parcs découverts à chaque marée (cas de la plupart des parcs du bassin d'Arcachon) on peut construire des digues en terre battue ou une cloison de planches pour les protéger de l'apport d'eau souillée. Il est prescrit, pour ces parcs, que les abords doivent être clôturés.

Les dégorgeoirs et bassins d'expédition sont soumis d'après le décret à certaines règles. Ceux qui sont submergés à chaque marée doivent recevoir l'eau par une vanne à pro-

fondeur moyenne et non au-dessus d'un mur : cela parce que les eaux douces surnagent et ne peuvent ainsi venir en contact avec les huîtres. Pour les bassins qui ne sont pas submergés à chaque marée, on ne doit prendre l'eau qu'après le début du flot, quand les eaux de surface ont été diluées par la marée ou bien, comme à Marennes, on recueille l'eau par une pompe en pleine mer. Certains bassins du Bassin d'Arcachon utilisent aussi cette méthode.

Que faut-il conclure de ces règles ? Elles sont rigoureuses, à coup sûr, et nous croyons que pour les parcs, en particulier, elles sont suffisantes, car bien appliquées. On sait, d'ailleurs, qu'en ce qui concerne le Bassin d'Arcachon, les parcs, situés au large, paraissent très sains. Mais c'est surtout la question de l'entreposage, à proximité des côtes, qui est difficile à résoudre du point de vue de l'hygiène. L'usage des bacs, à Arcachon, près du rivage, aux pieds des digues, à 200 mètres des égouts de la ville nous paraît condamnable, malgré les précautions spéciales de construction de ces bacs que nous avons étudiées. « La campagne contre les huîtres, qui dépassa les bornes de l'équité, menée au nom d'une science trop infatuée de ses données et sous le couvert d'un pontificat trop doctrinaire », ainsi que l'écrivait le président d'une section de contrôle sanitaire des huîtres (!) pourrait encore trouver des défenseurs, dans notre région, si on ne prend pas enfin des mesures contre certaines tolérances.

En ce qui concerne les établissements de vente, le contrôle est forcément beaucoup moins rigoureux, étant donné le nombre de ces établissements. C'est le service de la surveillance des marchés, de la répression des fraudes, les services d'hygiène en général qui en sont chargés.

De plus, toutes les mesures prévues par le décret sont surtout applicables aux huîtres. Le contrôle de la production des autres coquillages est, pour le moment, pratiquement inexistant. D'ailleurs le certificat de salubrité n'existe pas pour eux. Boinet et Teissonnière, en 1929, montraient que les mesures envisagées pour la mytiliculture n'étaient jamais

appliquées. Les épurations prévues par stabulation en eau pure ne sont pas pratiquées.

A côté des procédés de production d'huîtres saines se placent certains procédés de purification qui n'ont pas trouvé, jusqu'à présent, d'application générale. Les procédés dits de stabulation, imaginés par F. Domergue en 1909, et qui consistent à placer les huîtres pendant quelques jours en eau pure, n'offrent pas de garanties sérieuses. On a essayé, à la station de La Tremblade, de faire des stabulations en eau stérilisée par le chlore. En été, en opérant avec le colibacille, on obtenait une épuration rapide, en 4 jours, dans l'eau sans excès de chlore et en 24 heures avec un léger excès de chlore. Par contre, en hiver, entre les températures de 5 à 15°, il n'y avait aucune épuration au bout de 8 jours. On a essayé d'appliquer directement la javellisation aux huîtres mêmes, ces essais se sont faits en Angleterre en 1916, aux Etats-Unis en 1920. Ils auraient donné un résultat encourageant, mais n'ont pas été, à notre connaissance, appliqués en France jusqu'à présent. Le procédé de suraération dû au Docteur Gineste, de Bordeaux, consiste en un barbotage actif d'air pur dans l'eau d'un bassin à fond de sable, dans le but d'oxyder les matières organiques en suspension dans l'eau et d'entraîner les microbes par aspiration dans la couche de sable. Nous avons étudié déjà le dernier en date parmi les procédés d'épuration, nous voulons parler de la méthode Salles-Loubatié, de Bordeaux, qui consiste à placer les huîtres dans un milieu contenant de l'iode libre que ces mollusques assimilent.

Enfin, à côté de ces mesures de purification, il en est d'autres applicables au moment même de la consommation. C'est ainsi que M. le Professeur Sabrazès préconise volontiers l'adjonction de quelques gouttes de Lugol dans les huîtres que l'on vient d'ouvrir; avant de les consommer, on détruit l'iode par une goutte d'une solution faible d'hyposulfite de soude. Une autre recommandation importante consiste à faire le nettoyage préalable de la coquille; on opère un brossage

énergique à l'aide d'eau pure ou additionnée d'iode. C'est là une excellente pratique, car nous avons vu, ainsi qu'il ressort de la communication à l'Académie de médecine de Tanon et Neveu, que la coquille est fatalement souillée si les huîtres sont manipulées par des porteurs de germes où mises en contact avec de l'eau impure. Le nettoyage mécanique de la coquille constitue donc une excellente mesure prophylactique dont l'emploi devrait être généralement recommandé. Bien entendu, il est aussi nécessaire que la personne qui ouvre les huîtres ait les mains propres et se serve d'instruments parfaitement bien nettoyés. Cela peut paraître superflu, mais il n'est que de voir les écaillères et même les ménagères se servir de couteaux quelconques et de linges douteux, pour comprendre le bien-fondé de cette remarque.

M. le Professeur Sabrazès recommande aussi d'utiliser toujours les vertus antiseptiques du vin blanc pur et en particulier du vin blanc du Sauternais en mangeant les huîtres. Dans les observations rapportées, nous avons vu, en effet, qu'assez souvent, les fièvres typhoïdes dues aux huîtres survenaient chez des personnes qui avaient bu de l'eau avec ces coquillages.

Nous ne pouvons terminer ces quelques données de prophylaxie sans dire un mot des légumes consommés crus. Les campagnes poursuivies contre l'épandage porteront peut-être un jour leur fruit; il serait aussi nécessaire d'interdire l'utilisation des engrais humains. En attendant, le mieux consiste, soit à ne pas manger de crudités, soit plutôt d'utiliser les vertus antiseptiques du vinaigre, par exemple dans la salade; l'action en est remarquable si le temps d'action est suffisant. Il est aussi une excellente pratique qui consiste à laver les légumes consommés crus dans de l'eau additionnée de quelques gouttes d'eau de Javel. Après rinçage à l'eau pure, il ne persiste absolument aucun goût de chlore. Les fruits que l'on ne pèle pas peuvent aussi très bien être désinfectés par ce procédé (cerises, raisins, etc.) (H. Vincent).

En ce qui concerne les mesures de protection contre la con-

tagion interhumaine, il y a peu à dire. « Puisque les mains sales sont la source la plus habituelle de cette contagion, écrit le Professeur Achard, il importe d'empêcher les mains de se salir et de les nettoyer quand elles sont salies. Désinfecter les déjections des malades, matières fécales et urines, et le linge qu'ils ont souillé; tenir propres les malades; imposer aux gardes-malades et à tout l'entourage le changement de vêtements et le lavage des mains, telles sont les précautions qui s'imposent. » La question des porteurs de germes est beaucoup plus difficile à résoudre, car, jusqu'à présent, nous sommes désarmés au point de vue thérapeutique. Tous les traitements antiseptiques proposés n'ont eu aucun succès; il en est de même de l'auto-vaccination, du traitement par les bactériophages. Seul le traitement opératoire, la cholécystectomie, à paru donner, en Allemagne et en Amérique, des résultats parfois encourageants. En étudiant les porteurs de germes, nous avons vu qu'il n'en était pas toujours ainsi. D'ailleurs, il s'agit là d'une thérapeutique à indication forcément très limitée (quand il existe un syndrome de cholécystite chronique grave seulement). En mars 1932, un auteur américain : V. Lyon, relatait une observation où une cholécystectomie mit ainsi fin chez un porteur de germes à une élimination de bacilles qui durait depuis vingt-six ans). On est en somme réduit au dénombrement et à l'isolement du porteur de germes. C'est le plan de la fameuse campagne prophylactique allemande entreprise surtout dans le Sud-Ouest à la suite de Koch. Le résultat prévu était la disparition complète de la fièvre typhoïde. En réalité l'échec fut partiel et aboutit à une diminution de 56 p. 100 environ des cas (1904 à 1911). En Amérique, les résultats furent identiques. Cela montre que le rôle du porteur de germes seul est nettement insuffisant pour expliquer toute l'étiologie de la fièvre typhoïde.

En somme, toutes mesures de protection, qu'elles soient générales ou individuelles, qu'elles portent sur les moyens de contagion directe ou indirecte, même si on les applique

avec esprit de méthode remarquable, ne peuvent que donner des résultats partiels. Nous espérons avoir montré dans ce travail qu'un problème aussi complexe que celui de l'étiologie de la fièvre typhoïde ne saurait comporter, comme déduction prophylactique, des mesures simplistes. « Réduire toute causalité des maladies infectieuses à la transmission d'un germe, disait Kelsch, est une entreprise séduisante par sa simplicité, bien faite pour rallier la sympathie du plus grand nombre; mais que de sources de déception dans ce système ! », car, même si toutes les causes qui peuvent infecter un organisme étaient connues, il resterait encore la grande inconnue : la manière dont cet organisme réagit.

Etant donnés les résultats merveilleux produits jusqu'ici par la vaccination spécifique, il semble donc logique de tenter l'extension générale de cette mesure prophylactique, car c'est là la seule solution. Par quelque moyen qu'ils soient transmis, les bacilles du groupe typhique restent sans prise sur un organisme solidement immunisé. 72 p. 100 des cas de fièvre typhoïde *après* 20 ans chez les hommes dans les années qui précédèrent la guerre; 90 p. 100 *avant* 20 ans après la guerre, tels sont les chiffres éloquentes des statistiques d'Achard. Pendant ce temps les proportions avant et après 20 ans chez les femmes restaient les mêmes. De tous côtés ces résultats ont été confirmés. Nous avons apporté nous-même des chiffres aussi impressionnants, établis dans le service de M. le Professeur Sabrazès.

CONCLUSION

Nous croyons nécessaire de dégager toutes les idées générales qui ressortent de notre travail et c'est à dessein que nous donnons ces conclusions étendues.

I. Pour comprendre le mécanisme de la transmission de la fièvre typhoïde d'un sujet malade à un sujet sain, il faut considérer :

Le germe : bacilles typhiques et paratyphiques, dont le nombre augmente sans cesse, mais que l'on peut facilement identifier en clinique, grâce à des procédés courants (hémoculture et séro-diagnostic) et à certaines techniques spéciales, dans les cas difficiles : culture de selles, biliculture, analyse de l'agglutination par les sérums anti, etc.

La source : elle consiste avant tout dans les matières fécales et les urines : des malades, des porteurs de germes, des sujets à maladie inapparente ou revêtant un masque trompeur. Il y aurait même des animaux porteurs de germes.

La résistance du germe dans le milieu extérieur : les bacilles du groupe typhique peuvent vivre dans l'eau, dans le sol, dans les poussières, etc., et dans des aliments variés. Des expériences personnelles montrent, par exemple, la longue survie des bacilles d'Eberth sur les feuilles de salades *non exposées à la lumière solaire*, qui les détruit, en effet, en moins de 5 heures.

A cette action antiseptique de la lumière qui s'exerce si souvent dans le milieu extérieur, il faut ajouter la destruction des bacilles des infections typhoïdes, par des bactériophages, l'acidité du milieu, la concurrence vitale, etc.

II. La contamination du sujet sain peut se faire par contagion directe ou par contagion indirecte.

Le rôle de *l'eau de boisson* est classique. L'eau peut être souillée, dans la nature (puits en mauvais état, puits artésiens, sources vauclusiennes, conduites en réparation); au cours des manipulations (puisage, conservation, etc.). L'eau peut contaminer des aliments auxquels on la mélange, lait par exemple.

Le rôle des coquillages est aussi bien connu. Parmi eux, les huîtres tiennent encore une place importante, malgré les mesures imposées par la loi pour en assurer un élevage sain. Nos expériences prouvent combien le bacille typhique persiste dans le *corps de l'huître*; cela serait peut-être dû à l'existence de certaines formes de résistance. En effet, de l'iode libre contenu dans l'eau de mer où sont placées des huîtres, artificiellement souillées de bacilles typhiques, détruit rapidement un très grand nombre de ces germes, mais son action s'arrête vite et quelques-uns survivent; leur nombre paraît fixe pendant plusieurs jours.

Les crudités (salades, fruits) sont souvent en cause, par suite surtout de la tolérance des champs d'épandage et de l'usage des engrais humains. On s'explique le rôle des salades, quand on a constaté combien le colibacille est fréquemment rencontré à leur surface (recherches personnelles).

Le *lait* peut être ensemencé, même après ébullition, par les mouches et les porteurs de germes. Les dérivés, fromages et beurre surtout, sont aussi à retenir. Cela ressort entre autres de nos expériences qui établissent que le bacille typhique reste plus de huit jours vivant dans le beurre, grâce au petit lait que celui-ci contient, mais qu'il n'y cultive pas à cause de la réaction habituellement acide du milieu. L'adjonction d'eau ordinaire permet la culture (il y a donc danger à conserver le beurre dans l'eau en été).

Enfin la liste est longue de tous les aliments qui peuvent jouer un rôle, entre autres le pain, si facilement souillé, les crèmes à base d'œufs (nous avons prouvé que le bacille typhi-

que vit de longs jours dans le blanc d'œuf, mais y cultive mal; par contre il se développe dans les crèmes peu acides), etc. Les crèmes, les viandes, les conserves alimentaires sont surtout en cause dans les toxi-infections alimentaires, dues le plus souvent aux bacilles du groupe para B et qui ne prennent qu'exceptionnellement l'aspect d'une fièvre typhoïde classique.

Le rôle du sol n'est important qu'en temps de guerre; le rôle des poussières n'est pas prouvé.

III. La fièvre typhoïde est la maladie des « mains sales ». C'est par là surtout que s'explique l'assez grande fréquence avec laquelle les malades et les porteurs de germes contaminent ceux qui les approchent. Il faut insister sur l'importance des porteurs de germes dans certaines professions : cuisiniers, laitiers, etc.

IV. Les causes dites secondes de la maladie gardent toute leur importance : influence des saisons, qui paraît à l'ordre du jour, causes individuelles (rôle de l'âge, de la profession, de l'acclimatement, de l'encombrement, du surmenage, des émotions, etc.).

V. Des découvertes récentes, concernant le germe et le terrain, seraient de nature, si elles étaient vérifiées, à éclairer certains points restés obscurs dans l'étiologie de la fièvre typhoïde. Il en serait ainsi de l'existence des formes filtrantes des bacilles du groupe typhique, qui pourrait expliquer, par exemple, la difficulté de la mise en évidence des formes visibles de ces bacilles dans le milieu extérieur. Il existerait même des oscillations de la résistance du terrain sous l'influence de causes très nombreuses (alimentation, état anatomique et fonctionnel du tube digestif, facteurs météorologiques, lumière, etc.).

VI. De 616 observations recueillies par nous dans le Service de M. le Professeur Sabrazès, il ressort que, dans 250 cas de

fièvres typhoïdes, l'enquête étiologique a pu être faite d'une manière approfondie. On en peut conclure que, dans notre région, il y aurait environ :

23 p. 100 de fièvres typhoïdes dues aux coquillages;

23 p. 100 dues aux crudités;

20 p. 100 reconnaissant pour cause la contagion directe;

13 p. 100 dues à l'eau de boisson,

le reste, soit 13 p. 100, serait dû à des causes autres que l'interrogatoire du malade ne peut révéler (lait, beurre, pain, etc.).

La fièvre typhoïde a une gravité moyenne dans notre région, puisque, sur 616 observations, on note un taux de mortalité de 8,34 p. 100 avec 23 p. 100 de formes graves. Les fièvres typhoïdes vraies dominant (530); les paratyphoïdes B (75) et les paratyphoïdes A (11) se répartissent très inégalement dans les vingt années, survenant surtout par période. L'influence du génie épidémique est aussi certaine. Enfin notre étude nous permet de dégager quelques données étiologiques comme la fréquence des affections digestives dans les antécédents des typhiques (près de 10 p. 100 des cas). La grossesse et l'accouchement sont relevés dans la proportion de 6 p. 100. On vérifie l'importance du non-acclimatement en considérant qu'il y a 20 p. 100 de domestiques parmi nos malades. Les marins débarquant à Bordeaux joueraient un rôle dans l'entretien de l'état endémique de la fièvre typhoïde dans notre ville (proportion de 1/3 parmi les hommes).

VII. Les mesures de prophylaxie générale existant (en particulier : javellisation des eaux et application du décret de 1923 sur l'élevage des huîtres) ne paraissent pas suffisantes. Les mesures de prophylaxie individuelles s'imposent. Parmi elles l'importance de la vaccination spécifique n'est plus à démontrer, ainsi qu'il ressort notamment de nos statistiques : avant la guerre, on notait 46 p. 100 d'hommes contre

54 p. 100 de femmes parmi les typhiques soignés à l'isolement. Ces chiffres s'opposent aux chiffres actuels : 28 p. 100 d'hommes, 72 p. 100 de femmes. Dans le sexe masculin, la fièvre typhoïde n'existe plus guère qu'avant le service militaire : 60 p. 100 avant 21 ans contre 24 p. 100 chez les femmes du même âge. Il n'y a que 5 p. 100 de fièvres typhoïdes chez des sujets ayant été vaccinés antérieurement; ce chiffre tombe à 2 p. 100 si on ne considère que ceux qui l'ont été moins de cinq ans avant la maladie.

VU, POUR LE DOYEN :

L'Assesseur,

J. GUYOT.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

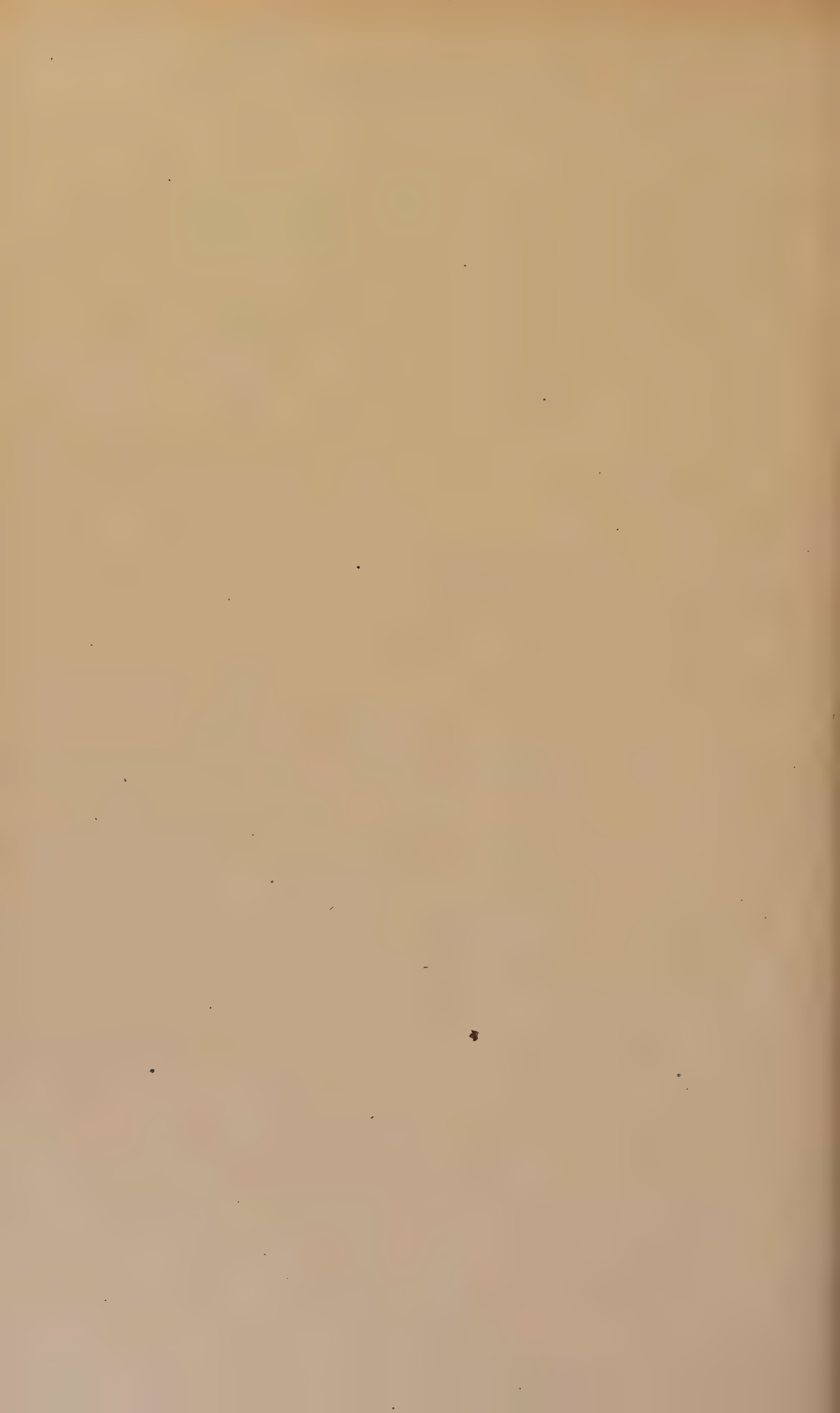
J. SABRAZÈS.

VU, BON A IMPRIMER :

Bordeaux, le 19 juillet 1932.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.



BIBLIOGRAPHIE

A

- ABRAMSON (Leopold). — Einige Worte über Spontaninfektion des Urins mit Typhus — und Paratyphus B — Bazillen von der Vulva aus bei Bazillenträgerinnen. *Centrabl. f. Bakt.*, I., t. CII, p. 309, 1927.
- ACHARD (Ch.). — La fièvre typhoïde dans les deux sexes depuis la guerre. *Bull. Acad. méd.*, 18 janv. 1921.
- La fièvre typhoïde contractée par la souillure des mains. *Acad. méd.*, 5 nov. 1929.
- Les maladies typhoïdes. Paris, Masson, 1929.
- La fièvre typhoïde propagée par les mains sales. *Journ. de méd. et chir. prat.*, t. CI, 25 févr. 1930, 4^e cahier, p. 125-138.
- L'immunité vaccinale dans les maladies typhoïdes. *Acad. méd.*, 26 déc. 1928.
- Fièvre typhoïde contractée au laboratoire par la souillure des mains. Utilité de la vaccination préventive contre les maladies typhoïdes pour les travailleurs des laboratoires. *Bull. Acad. méd.*, 5 nov. 1925.
- ACHARD (Ch.) et FLANDIN. — Fièvre typhoïde chez le nourrisson. *Progrès médical*, 10 juin 1911.
- AFONSO-PINTO (A.). — Action antiseptique de l'éther de pétrole sur le *Bacillus Coli* et le bacille typhique. Recherche du bacille typhique dans l'eau de boisson. Soc. portug. biol., 14 juin 1929, in *C. R. Soc. biol.*, t. II, p. 233 et 236.
- ALAIN (André). — Remarques au sujet de 12 cas de fièvre typhoïde observés à Fleury-les-Aubrais. Soc. Scien. méd. de Gannat, 8 févr. 1931.

- ALEXA (J.) et MUNTEANU (G.). — Biliculture pour le diagnostic de la fièvre typhoïde. Soc. roumaine biol., in *C. R. Soc. biol.*, t. XIII, 1925, p. 16-19.
- ALBERT-WEIL (Jean) — Les données actuelles de l'immunité. *Gaz. des hôp., Rev. gén.*, 2 mars 1929, n° 18; 12 mars 1929, n° 20.
- ANCIAUX (L.). — Au sujet de l'effet du Cl_2Ca sur la genèse du bactériophage. *Inst. bactériol. de Louvain, Soc. biol.*, 1931, in *C. R. Soc. biol.*, 1931, t. CVI, p. 489.
- ARLOING et DUFOURT — Auto-épuration coli-bacillaire des eaux fluviales. *Soc. méd. des Hôp.*, 10 déc. 1929; *Soc. biol. Lyon*, 13 déc. 1930 et 19 janv. 1931.
- ARLOING (F.), JOSSEMAND et NABONNE (A.). — Pouvoir antigénique chez le lapin, des lysats de bacilles d'Eberth obtenus avec un bactériophage approprié. *C. R. Soc. biol.*, t. CIV, 19 juill. 1930, p. 1246.
- ARLOING, DUFOURT et MARTIN (Etienne). — Auto-épuration coli-bacillaire et pH des eaux fluviales. *Soc. biol. Lyon*, 20 avril 1931.
- ARLOING, SEMPÉ et CHAVANNE. — Propriétés antimicrobiennes de diverses eaux fluviales ou marines. Pouvoir bactériophage. *Acad. méd.*, 17 févr. 1925.
- ARSONNEAU (P.). — Considérations sur l'étiologie de la fièvre typhoïde. Thèse Paris, 1929, Jouve, édit.

B

- BABONNEIX. — Etiologie de la fièvre typhoïde. *Rev. gén., Gaz des Hôp.*, 1911, p. 1155-1563.
- BALOUX. — Contribution à l'étude de l'épidémiologie de la fièvre typhoïde à Bordeaux. Thèse Bordeaux, déc. 1931.
- BARBARY. — Conservation des huîtres par suraération des bassins. *Bull. Acad. méd.*, 28 oct. 1924.
- BARBIER, DELOS (Mile) et GUILLERET (P.). — Notes sur quelques cas observés au cours de la récente épidémie de typhoïde. *Lyon méd.*, n° 10, 10 mars 1929, p. 286.

- BARTHLEM. — Variétés de bacilles typhiques de caractères morphologiques et agglutinants particuliers. *Bull. Inst. Pasteur*, t. X, p. 892.
- BAYLAC. — Composition chimique et toxicité des liquides d'huîtres. *Soc. biol. Paris*, 1907.
- BECHTEL (Elisabeth). — Ueber das Phänomen der Hämolyse durch Eimwirkung von Bakteriophagen. *Klin. Wochenschr.*, 1923.
- BELONOVSKY (G.-D.), LAPINSKAYA et ROSENFELD (E.). — Essai de modification des qualités biochimiques du B. côlon par des cultures leucocytes *in vitro*. *Soc. biol.*, 21 mars 1931.
- BEGBIE (R.-S.) et GIBSON (H.-J.). — Occurrence of typhoid paratyphoid bacilli in sewage (eaux d'égouts). *British medical Journal*, 12 juill. 1930, p. 55.
- BERNHARDT, ORNSTEIN et LINGELSHIM. — Variétés de bacille typhique de caractères morphologiques et agglutinants particuliers. *V. Bull. Inst. Pasteur*, t. XI, p. 838.
- BERTIN, SANS et CARRIEU. — Coquillages et fièvres typhoïdes. Communication des Sociétés médicales et biologiques de Montpellier et Languedoc méditerran., 18 nov. 1927, janv. 1928, p. 33.
- Deux ans de statistique sur l'endémie typhique à Montpellier. XV^e Congrès d'hygiène, 16-18 oct. 1928, Paris.
- BIDAULT (C.). — Augmentation du pouvoir pathogène d'un bacille paratyphique C après passage en boîte de conserve de viande. *C. R. Soc. biol.*, t. CII, 1929, p. 300.
- BLACKADER. — Enteric fever in childhood. *Arch. of ped.*, 1901.
- BODIN, DIENERT et HINARD. — Le contrôle sanitaire de l'ostréiculture. Off. scient. et techn. des pêches marit., *Notes et mémoires*, n^o 10.
- BOEZ (L.). — Influence du pH sur le pouvoir bactéricide normal du sang pour le bacille typhique. *C. R. Soc. biol.*, 1930, t. CIV, p. 40.
- BOINET et TEISSONNIÈRE. — Fièvre typhoïde et coquillages. *Rev. hyg. et méd. préventive*, févr. 1929, T. U., n^o 2, p. 81-100.
- Boletin instituto Milanese. — Osservazioni sul potere Eberthicidal del sangue umano in condizioni normali e patologiche, t. VIII, f. 12, déc. 1929, p. 834.

- BORDET. — Rapport 1^{er} Congrès international de microbiologie 1930 :
Sur le bactériophage ou lyse transmissible.
- BOUFFANAIS (A.). — Contribution à l'étude de l'arthrite infectieuse
des veaux dans ses rapports avec l'hygiène alimentaire.
Recherches sur l'origine et l'identification du bacille para-
typhique B dans les viandes foraines. *Rev. gén. méd. vété-
rinaire*, 15 oct. 1922, p. 576-592.
- LE BOURDELLÉS (B.). — Deux cas d'infections à bacilles paratyphi-
ques C. *Presse médicale*, n° 66, 17 août 1929, p. 1069-1070.
- BOYCOTT et PRICE (Jones). — Experiments on the influence of fatigue
on infection. *Journ. pathol. and bact.*, janv. 1926, t. XXIX,
p. 87.
- BRENNO SYLVEIRA. — Equilibrio acido basico na febre typhoide.
Thèse Porto-Alègre, déc. 1927.
- BRETIN et FORGEOT. — Epidémie de fièvre paratyphoïde transmise
par le lait. *Bull. Soc. vétérinaire Lyon*, t. XXVIII, 1925,
n° 1, p. 79.
- BROUARDEL (J.). — Note sur la fièvre typhoïde en 1928 et sur le
rôle des champs d'épandage dans la propagation de cette
maladie. *Bull. Acad. méd.*, n° 4, 29 janv. 1929, p. 135.
- BRULIN (P.). — Contribution à l'étude du mécanisme de la conta-
gion par l'air et l'eau. Thèse Paris, 1931, n° 472.
- BULLARD (J-F.). — The results of feeding various members of the
colon-typhoid enteritidis group of organisms to anemic
and non anemic pigs. *Journ. of Am. Vet. med. Ass.*,
t. LXXIX, vol. 32, n° 5, nov. 1931, p. 625-630.
- Bulletin de la commission de santé de Cincinnati* (Etat d'Ohio). —
Inspection des huîtres, déc. 1924.

C

- CADALSO (Carlos). — Fiebre tifoidea. *Bol. oficial de la Asociacion
de Enferm.*, n° 6, año I, oct. 20, 1927, p. 5.
- CALDERINI. — I portari di germi patogeni 1930. Bestonzo, édit.,
Turin.
- CALLIERO (G.). — Tubage duodénal et biliculture chez des sujets
atteints ou convalescents de fièvre typhoïde. *Folia medica*,
1926, n° 22, p. 14.

- CALMETTE (A.). — Les ultra-microbes. *Rev. méd. Paris*, 15 oct. 1929.
- CAMERON. — Fièvre typhoïde communiquée par les huîtres. *Bull. méd. Assoc. Cambridge*, 1880.
- CAMPAUX. — Etude sur la contagion par les porteurs de germes sains. Thèse Paris, juill. 1926.
- CARLES (F.). — La toxicité des œufs de cane. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1914.
- CARTIER. — Les altérations des œufs au point de vue de l'hygiène alimentaire. Rapport à Soc. path. comparée, in *Rev. path. comparée*, n° 5, 20 janv. 1928.
- CASTELLANI (A.). — Brochimical characters of certain bacteria living in association or artificially mixed and when living separately. *British Medical Journal*, 24 oct. 1925, p. 734.
- CAZENEUVE (P.). — A propos de l'épidémie de fièvre typhoïde de la banlieue ouest de Lyon. *Lyon médical*, avril 1928, p. 429.
- Les intoxications par la crème glacée du 15 juin 1923 à Rive-saltes. *Ann. hyg. publ.*, 1926, n°s 3 et 4.
- CHANES (Ch.). — Morbidité typhique et vaccination. Thèse Lyon, 1921.
- CHANTEMESSE. — Les huîtres dans leur rapport avec la fièvre typhoïde. *Bull. Acad. méd.*, 1896.
- CHANTEMESSE et RODRIGUEZ. — Les empoisonnements par les crèmes et l'affaire de Cholet. *Acad. méd.*, 17 févr. 1914, et *Bull. méd.*, 18 févr. 1914.
- CHAUVINEAU. — Etude sur le contrôle sanitaire de l'ostréiculture. Thèse Paris, 1927.
- CHRISTIANSEN (C.-R.), NEILSON (N.-M.) et MEYER (K.-F.). — Do « carrier » strains differ from strains isolated from ordinary typhoid cases? Experimental typhoid, paratyphoid carriers, *Journal of inf. disease*, t. XXVIII, mai-juin 1921, p. 394.
- CLARK (Roger), DAVIS EVANS. — Double origine intestinale et ubiquitaire des germes englobés dans le groupe *B. coli*. *Bull. Inst. Pasteur*, t. XII, p. 680, et t. XIII, p. 580-581, et t. XIV, p. 419.
- CLAUBERG (K.-W.). — Ist der Typhus-bazillus filtrierbar? *Centralbl. f. Bakt.*, I, t. CXIII, p. 517, 1929.

- CLAUBERG (K.-W.). — Untersuchungen zur Frage der Zyklogenie des Typhus-bazillus, *Centralbl. f. Bakt.*, I., t. CV, 1928, p. 161.
- COMBRESKO (D.). — Importance de l'action du milieu de culture sur les propriétés antigéniques des germes. *Arch. roumaines path. expér. et microbiol.*, t. II, n° 4, déc. 1929, p. 401-443.
- CORBIN (A.). — Œufs et intoxications alimentaires. Thèse Paris, 1929.
- COSTA. — Huîtres, fièvre typhoïde et stabulation. *Marseille médical*, 15 janv. 1926.
- COSTA, HOVASSE (R.) et BOYER (L.). — Expériences sur la virulence du bacille typhique pour l'huître. Soc. biol. de Marseille, in *C. R. Soc. biol.*, t. XCIII, p. 1429.
- COUILLARD. — La fièvre typhoïde. *Bull. méd.*, sept 1925.
- COURMONT, MORISSET et TEISSIER — Huîtres et fièvre typhoïde. *Lyon médical*, 1907.
- CROZER et GRIFFITH. — Typhoid fever in infancy; an analysis of 75 cases. *Arch. of ped.*, août 1912, p. 565.

D

- DEBENEDETTI (R.). — Etiologie des infections typhoïdes. *Art médical*, n° 126, p. 24-29, 31 oct. 1931.
- DEBRÉ. — La fièvre typhoïde en Alsace-Lorraine. *Rev. d'hyg.*, 1919.
- DELORME (E.). — Prophylaxie de la fièvre typhoïde. *Bull. Acad. méd.*, n° 1, 8 janv. 1929, p. 28.
- DERVIEUX. — Les intoxications alimentaires. *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, t. V, CI, 10 mai 1925, 9^e cahier, p. 316.
- DOLD (H.). — Ueber die Lebensdauer Von Typhus und paratyphus bazillen in Tee, Kaffee und KaKao. *Zeitschr. f. Hyg.*, t. XCII, p. 30, 1921.
- DOPTER. — Maladies infectieuses pendant la guerre (1921). *Pathologie interne. Maladies infectieuses*, 1924.
- DOUGLAS (M.). — Some principles regulating the life and death of pathogenic intestinal bacteria in artificial media and in fruit juices. *The Lancet*, t. CCXIX, II, oct. 1930, p. 789.
- DOYLE (J.-P.). — The length or survival of paratyphoid bacilli in foods-tuffs. *Jour. Inf. Dis.*, t. XLVII, août 1930, p. 92.

- DREISEL (E.-G.) et STICKL (O.). — Die Bedeutung des Bacterium typhi flavum für die Epidemiologie des Typhus abdominalis. *Arch. f. Hyg. u. Bakt.*, t. CV, p. 330.
- DUJARIC DE LA RIVIÈRE et CHU. — L'origine du bacille coli des eaux. *Acad. Méd.*, 29 juill. 1930.
- DUFOURT. — L'épidémie de fièvre typhoïde dans la banlieue lyonnaise. *L'Hôpital*, n° 235, mars 1929 (B), p. 200-203.

E

- ELKELÈS. — Paratyphoïde et empoisonnements alimentaires. *Centralbl. f. Bakt*, 1926, t. XCVIII, p. 326.
- ETIENNE (G.). — Fièvre paratyphoïde à bacilles entéritidis Gaertner. *Ann. méd.*, juill.-août 1917, t. IV, n° 4.
- ETIENNE (G.), VERAÏN (M.). — Apparition et extension des paratyphoïdes dans la région de l'Est. *Rev. méd. de l'Est*, n° 5, Nancy, 1^{er} mars 1928, p. 173.
- ETINGER, TULCZYNSKA (R.). — Variationen von Typhusbacillen in kulturen mit Organstücken; *Zeitschr. f. Hyg.*, t. CX, 1929, p. 589.

F

- FABRE, DOMERGUE. — Sur la nocivité de l'huître et le mécanisme de sa contamination. *Acad. sciences*, 1910.
- Sur la stabulation des huîtres en eau filtrée. *Bull. Acad. sciences*, 1910.
- Les bassins de stabulations des huîtres. *Rev. d'hyg.*, 1912.
- FARMAKIDES. — Les affections typhiques. *Revue pratique des maladies des pays chauds*, juill. 1931.
- FEDGIN BRONISLAWA. — Sur les cultures secondaires du bacille typhique des organes des cobayes infectés avec le virus de la fièvre typhoïde. *C. R. Soc. biol.*, t. 98, 1925, p. 1530.
- Sur la forme filtrante du bacille d'Eberth. *Soc. biol.*, t. 98, p. 1528, 1925.
- FICHEZ (A.). — A propos d'une épidémie de fièvre typhoïde. *Avenir médical*, nov. 1928, p. 274.

- FINN (S.), HANSSEN. — The Bactericidal property of milk. *British Journal of experim. Patho.*, t. V, oct. 1929, p. 271.
- Fonteyne (A.). — Intoxication par le fromage. *Presse médicale*, 1909, p. 673.
- Fonte Cardozo. — Ligeiras notas sobre a febre typhoïde no Rio-de-Janeiro. *Reviste Brasil. de Med., e. Pharm.*, janv. 1926.
- Forest-Dutton. — Rôle des insectes dans la propagation de la fièvre typhoïde. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 1909, p. 1248.
- Forsyth (W.-L.). — Twenty-two years carrier of Typhoid. *British Medical Journal London*, déc. 4, 1926, p. 1049.
- Foveau de Courmelles. — Vacances, chimie culinaire, fièvre typhoïde. *Journ. de méd. de Paris*, n° 51, 10 déc. 1928, p. 1023.
- Fouassier (M.). — L'hygiène du pain. *Rev. d'hyg. et de méd. préventive*, mai 1930, t. LII, n° 5.
- Franco (E.). — Un nuevo procedimiento per la ricerca del bacillo tifico nelle acque. *Giorn. die Batter*, t. IV, n° 11, nov. 1929.
- Frendzłowa (J.) et Szymanowslel (Z.). — Variabilité des bactériophages. *Soc. pol. biol.*, janv.-févr.-mars 1929, in *C. R. Soc. biol.*, t. C, p. 1159.
- Frobisher (M.). — On the action of bacteriophage in producing filtrage forms and mutation of Bacteria. *Journ. Inf. Dis.*, t. XLII, mai 1928, p. 461.
- Furno (A.). — La fièvre typhoïde à Alexandrie. *Revue pratique des maladies des pays chauds*, juill. 1931.

G

- Gaenslen (F.-J.). — Eradication of typhoid. *Preventive Medecine Wisconsin*, M. J., oct. 1929.
- Gaertner. — Ueber die Fleischvergiftung in FrankenKausen und den Erreger derselben. *Correspondenzblatt der Allg. Ver von Thüringen*, 1888.
- Gail, Dack (M.), Cary (W.-E.) et Harmon (P.-H.). — Experimental paratyphoid intoxication in Man. *Proceed for Exp. Biol. a. Med.*, t. XXVI, oct. 1928, p. 49.

- GARA (P.-V.) et STICKL (O.). — Ueber das Bacterium typhi flavum und seine Beziehungen zum typischen B. Typhi Eberth-Gaffky. *Centralbl. f. Bakt.*, I, t. CXVII, 1930, p. 38.
- GAUCHER. — Etude bactériologique des huîtres de Cette et de l'Etang de Thau. *Bull. Acad. méd.*, 1907.
- GEIGER (J.-C.), WARD (E.) et JACOBSON (M.-A.). — The bacteria flora of market oysters. *Journ. Inf. Dis.*, t. XXXVIII, mars 1926, p. 273.
- GELAT (M.). — La vaccination antityphique. *Avenir médical*, janv. 1929, p. 11.
- GENNARO (C.). — Filtrabilité du bacille typhique. *Igiene moderne*, nov. 1930.
- GESBERT (R.). — La fièvre typhoïde importée au Havre par le personnel de la marine marchande. Thèse Paris, 1930.
- GIARD. — Sur la prétendue nocivité des huîtres. *Rév. d'hyg.*, 1904.
- GILDEMEISTER (E.). — Formes modifiées des bacilles Eberth-Coli. *Centralbl. f. Bakt.*, I, t. XXXIX, p. 181, 1922, Berlin; *Klin. Wochenschr.*, t. LVIII, 14 nov. 1921, p. 1355-1358.
- GILDEMEISTER (E.) et KURT HERZBERG. — Versuche zur Frages des unzüchtbaren typhusvirus. *Klin. Woch.*, 7 mai 1927, Jg. 6, n° 19, p. 890.
- GINESTE. — La suaération appliquée à la purification rationnelle des huîtres, 1913.
- GHORGHIN et COSTIN (Ch.). — Infection par le bacille d'Aertryck chez les animaux bovins. Soc. roumaine biol. (S. de Jassy), in *C. R. Soc. biol.*, t. XCVII, 1927, p. 1025.
- GLOUKHOFF (K.) et IWANOWA GLOUKOWA (K.). — Infection typhique expérimentale et cutiréaction. *C. R. Soc. biol.*, t. XC, IX, 1928, p. 1204.
- GOMAUD. — Les empoisonnements par les crèmes et les entremets. Thèse Paris, 1913.
- GONET (M.). — A propos du bacille paratyphique B. Thèse Paris, 1927.
- GREENWORD (Major), GOODALL (E.) et RUSSEL (W.-T.). — Etude sur les maladies infectieuses (Scarlat. Dipht. Fièvre typhoïde)

- soignées à « Eastern River Hospital » de 1895 à 1914, publié par le *Medical research council*, 1922.
- GRENET et FORTINEAU. — Etude sur une épidémie d'infections typhoïdiques. *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 24 déc. 1925.
- GRIFFON et ABRAMI. — Transmission par l'allaitement d'agglutinines au cours de la fièvre typhoïde. *Soc. méd. Hôp.* 1906, p. 1117.
- GUIART (J.). — Rôle du trichocéphale dans l'étiologie de la fièvre typhoïde. *Bull. Acad. méd.*, 11 oct. 1904, p. 225.

H

- HAIBE (A.). — A propos d'un cas invétéré de porteurs de bacilles typhiques. *Soc. belge. biol.*, 6 déc. 1924, in *C. R. Soc. biol.*, t. XCI, p. 1444.
- Recherche sur les moyens de débarrasser de leurs bacilles les porteurs de germes. *Recueil des mémoires couronnés de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 1921.
- HADLEY (Phily) et JIMENEZ (B.). — Production of bacteriophage by enforced dissociation. *Journ. Inf. Dis.*, t. XLVIII, févr. 1931, p. 176.
- HAMER (W.). — Epidémiologie ancienne et nouvelle. Paris, Doin, 1931.
- HAUDUROY (P.). — Présence de formes invisibles de microbes visibles dans la nature. Présence de formes microbiennes filtrantes dans les selles des convalescents de fièvre typhoïde. *C. R. Soc. biol.*, t. XCIV, 30 janv. et 13 mars 1926, p. 246 et 661.
- Présence des formes filtrantes du bacille d'Eberth dans le sang d'un typhique. *C. R. Soc. biol.*, t. XCV, 26 juin 1926, p. 288.
- Le rôle du bactériophage dans la fièvre typhoïde : 1° sa présence dans les selles; 2° sa présence dans le sang. *C. R. Soc. biol.*, t. LXXXIX, 20 et 27 oct. 1923, p. 791 et 875.
- Les ultra-virus et les formes filtrantes des microbes. Paris, Masson, 1929.

- HAUDUROY (P.). — Le cycle évolutif du bacille d'Eberth et des bacilles paratyphiques. *Presse médicale*, 9 juill. 1930, n° 35, p. 924-927.
- Les ultra-virus. Rapport II^e Congrès international de pathologie comparée, Paris, 14-17 oct. 1931.
- HEBERT (P.) et BLOCH (M.). — Résultats de 2.334 hémocultures positives pour le groupe Eberth-para. observées à l'Hôpital de Bar-le-Duc de 1916 à 1919. *Rev. d'hyg.*, nov. 1922, t. XLIV, p. 969-986.
- HERELLES (F. D'). — Bactériophagie et bactériophage. Rapport I^{er} Congrès international de microbiologie, Paris, 20-25 juill. 1930. *Presse médicale*, 3 sept. 1930, n° 71, p. 1190.
- Elimination du bactériophage dans les symbioses. Bactérie. Bactériophage. *C. R. Soc. biol.*, t. CIV, 19 juill. 1930, p. 1254.
- HÉRELLE (D'). — Le bactériophage et son comportement. Masson, 1927.
- HERMAN, BUNDESEN (N.). — Typhoid epidemic in Chicago apparently due to oysters (Commissioner of Health), Chicago, 1925.
- HEYMANN. — Sur l'ostréiculture et l'examen de la pureté des bassins d'élevage et de réserve. *Bull. Soc. holl. de technol.*, 1909.
- HINARD. — Le contrôle sanitaire des parcs à huîtres. *Le mouvement sanitaire*, 1926.
- HIRSZFELD (E.) et ZAJDEL (J.). — Sur la variabilité des bactéries sous l'influence des conditions thermiques défavorables. *Soc. pol. biol.*, 17 janv. et 7 févr. 1924, in *C. R. Soc. biol.*, t. XC, 1924, p. 1104.
- HIOHANNIDES. — Quelques notes épidémiologiques sur le département de Messine. Faune Malacologique et vulnérante, paludisme, fièvre typhoïde, leishmanioses, lèpre. *La Grèce médicale*, sept.-oct. 1926, n°s 9-10.
- HOHN (J.) et BECKER (P.). — Unicité ou dualité du para B. dans l'épidémie d'Essen, en automne 1936. *Centralbl. f. Bakt.*, t. CIII, 1927, p. 184.
- HOLLANDE (A.-Ch.) et HOLLANDE (Mme G.). — Etude cytologique de quelques stades du bacille d'Eberth. Etat figuré du virus

- filtrant. *C. R. Acad. Sciences*, t. CXC, 1934, p. 1585, 16 mai.
- HURTADO (F.) et CASTELLANOS (A.). — Fièvre typhoïde avec agglutinations confirmées par la présence du bacille d'Eberth dans la bile. *Vida Nueva*, juill. 1926, n° 7.
- HYGIA. — Les mouches et la typhoïde. *Revue de l'Enfance*, juill. 1929, p. 403.

J

- JEFFERSON DE LEMOS. — A proposito de alguns casos de typho. *Imprensa Medical*, oct. 1928.
- JONES (F.-S.). — The properties of the bactericidal substance in milk. *Journal Exp. Med.*, t. LXVII, juin 1928, p. 877.
- JONES (F.-S.) et SIMMS (H.-S.). — Sur la croissance de quelques germes dans le lait chauffé à 58 ou 60 degrés. *Journ. Exp. Med.*, t. L, 1929, p. 279.
- JORDAN-TANNEY et WHITE (G.). — Le développement du bacille typhoïdique dans les huîtres. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 1925, n° 19.
- JORDAN (E.-O.). — The changes in the bacterial content of stored normal and typhoid feces. *Journ. Inf. Dis.*, t. XXXVIII, avril 1926, p. 306.
- JOUFFROY. — Etude bactériologique des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes au cours de la campagne 1915. Thèse Nancy, 1916.
- The Journ. of the Amér. Med. Assoc.*
- Oysters and typhoid, 24 janv. 1925.
 - Histoire des épidémies de Chicago-New-Jersey et Washington, dues à la souillure de certains parcs à huîtres, févr. 1925.
 - Epidémies de fièvre typhoïde rapportées au lait vraisemblablement, 1929, p. 107-564-998-1477.
 - Les aliénés porteurs de germes typhiques en Ecosse, 1929, p. 1898.
 - Dans *The Journ. of the Am. Med. Assoc.* de 1929 se trouve le compte rendu de nombreuses épidémies de fièvre typhoïde rapportées à des causes diverses.

JURGENS. — Considérations épidémiologiques sur l'épidémie de fièvre typhoïde de Hanovre. *Mediz. Klin.*, t. XXIII, n^{os} 27 et 28, 8 et 13 juill. 1927.

K

KABBE. — Les paratyphoïdes, *Paris médical*, 1925, p. 42.

KAPPELLER (H.). — Ueber einem gelungenen Nachweis von Paratyphus B-Bazillen in Leitungswasser. *Centralbl. f. Bakt.*, I, t. CXIX, 1930, p. 128.

KEIHO KAMADA. — Versuche mit keimfreien Filtraten aus Organen infizierter Tiere. *Centralbl. f. Bakt.*, t. CXIX, 1930, p. 128.

KELSCH. — Traité des maladies épidémiques.

KINJI HASHIMOTO. — Action empêchante du *B. coli* pour les bactéries intestinales pathogènes. *Centralbl. f. Bakt.*, I, t. CIII, 1927.

KLIENEBERGER (E.). — Lyse bactérienne sous l'action des bactériophages. *Centralbl. f. Bakt.*, t. CXVII, p. 344, 1930.

KOLACZEK. — Une indication opératoire rare pour une intervention sur les voies biliaires (porteuse de bacilles typhiques), *Bruns. Beiträge Zur Klinischen Chirurgie*, t. CL, n^o 2, août 1930.

KOLF (P.). — Ueber die Herkunft einer paratyphus epidemie in einem Kraukehaus. *Deutsch. Mediz. Woch.*, 19 févr. 1929, p. 279. *Analyse in Bull. Inst. Pasteur*, 1930 (Besredka).

KROGH-LUND (G.). — Les chiens de traîneaux propagateurs de la fièvre typhoïde au Groenland. *Soc. dan. biol.*, in *C. R. Soc. biol.*, t. CIII, 1930, p. 615.

KUKLOVA (M. B.). — Les phénomènes lytiques concernant le bacille typhique. Rapport II^e Congrès international de microbiologie, Paris, 20-25 oct. 1930, *Presse médicale*, n^o 71, 3 nov. 1930, p. 1191.

KUHN (P.). — Ueber das jahreszeitliche Auftreten des Typhus. *Centralbl. f. Bakt.*, I, t. CXVII, 1930, p. 31.

KUNSTLER (M.). — Etude critique du nettoyage sanitaire des huîtres. *Avenir médical*, 20 janv. 1925.

KUPPELMEYER (H.). — Sur les intoxications causées par les viandes. *Arb. d. Reichsgesundheitsamt*, 1924.

KURT SCHEER. — Ueber die Keinitötende Wirkung des Magensattles auf die Bazillen der Typhus-Koli- und der Ruhrgruppe. *Arch. f. Hyg.*, t. LXXXVIII, p. 130, 1919.

L

LAGRANGE (E.). — Dissociation microbienne et bactériophagie. Dissociation microbienne dans les groupes Eberth et Gäertner. *C. R. Soc. biol.*, t. C, 5 janv. 1929, p. 5 et 7.

LANCELIN. — Moules et typhoïde à Toulon. *Arch. méd. et pharm. naval.*, avril-mai-juin 1928, p. 115.

— Le rôle des moules dans la persistance de la fièvre typhoïde. *Arch. médico-chirurg. de Normandie*, n° 61, janv. 1929, p. 2054.

LEDINGHAM et ARKWRIGHT. — Certains aspects de la variabilité microbienne. II^e Congrès international de microbiologie, Paris, 20-25 juill. 1930.

LEMAIRE. — Fièvre typhoïde à Alger. Rapport du directeur du Bureau d'hygiène, *Rev. d'Hyg. et pol. sanit.*, 1930.

LEROY. — La fièvre typhoïde en milieu rural. *Le mouvement sanitaire*, 31 mars 1928.

LERNOULD. — Hygiène et lait. Thèse Paris, 1931, n° 136.

LESNÉ (M. E.) et DREYFUS-SÉE (Mlle G.). — Le lait. Rapport II^e Congrès international de path. comparée, Paris, 14-17 oct. 1931.

LESNÉ, VIOLE et LANGLE. — Gâteaux à la crème et bacille paratyphique. *Presse médicale*, 15 oct. 1920, n° 74, p. 725.

LEVADITI (C.), LEPINE (P.) et SCHOEN (R.). — Contribution expérimentale à l'étude de la périodicité saisonnière des épidémies. *C. R. soc. biol.*, t. CIV, 16 mai 1930, p. 175.

LEWILLON. — Une épidémie de paratyphoïde. *Bruxelles médical*, 1^{er} juin 1930.

LOEWENBERG (W.). — Pouvoir bactéricide de l'intestin et infection typhoïde, *Zeitschr. f. Hyg.*, t. CVIII, p. 1, 1927-1928.

LINDEN. — Au sujet des intoxications alimentaires. Considérations sur la leçon de Kiel et sur la lutte contre la paratyphoïde

- à Bade. *Muench. mediz. Wochens. Menich*, t. LXXXVI, n° 28, 11 juill. 1930, p. 1187.
- LINOSSIER. — Sur la toxicité des œufs. *Bull. Acad. méd.*, 1918, et *Journal des praticiens*, 1918.
- LISBONNE et BOULET (P.). — Fièvre typhoïde et principe bactériophage. *Soc. méd. et biol.*, Montpellier, 6 mars 1925.
- LOIR (A.) et LEGANGNEUX (H.). — La fièvre typhoïde en 1928. *Arch. méd. chir. de Normandie*, n° 61, janv. 1929, p. 2050.
- LOMRY (P.), GILLET et GUILLAUME (Ch.). — Javellisation d'eaux non potables. *Soc. belge biol.*, in *C. R. Soc. biol.*, t. CI, p. 1162.
- LOMRY (P.). — Résistance des bacilles dothiéntériques en dehors de l'organisme. *Soc. belge biol.* 23 mai 1919; in *C. R. Soc. biol.*, t. CI, p. 480.
- LUSTIG (A.). — Presenze e diffusione dei germi patogeni nell'ambiente esterno. Portatori sani di germi. Infezione de immunita fetale. *Publ. Istituto sieroterapico*, Milanese, 1930.
- LUTZ. — Virulenzstügerung der Typhusbazillen bei einem penodischen Ausseider. *Centralbl. f. Bakt.* I, t. LXXXVI, p. 550, 1921.

M

- MADSEN. — Rythme saisonnier des maladies infectieuses. *Rev. d'hyg.*, nov. 1929.
- MAIONE (P.). — Sopra un' epidemia di febbre tifoide di origine idrica. *Ann. d'igiene*, t. XXXII, 1922, p. 793-803.
- MAIGNON. — Contribution à l'étude des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes chez les nourrissons. Thèse Paris, 1913.
- MALLET. — La fièvre typhoïde en France de 1887 à 1907. Thèse Lyon, 1909.
- MALCOLM GRAHAM et GOLAZ (E. H.). — Epidémies dues au lait. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 14 oct. 1922.
- MANOLIN. — Absence de rapport entre la présence du principe lytique et la convalescence ou l'issue de la fièvre typhoïde. *Soc. biol. Jassy*, 28 janv. 1925.

- MANOUSSAKIS. — Le bactériophage dans l'organisme. Rapport du II^e Congrès international de microbiologie, Paris, 20-25 oct. 1930, *Presse médicale*, n° 71, 3 déc. 1930, p. 1191.
- MARFAN. — La fièvre typhoïde congénitale. *Revue d'obt. et de pédiat.*, janv. 1895.
- Transmission des maladies infectieuses par le lait. *Le nourrisson*, janv. 1916, p. 34.
- MAROCCO (J.). — Sur le diagnostic bactériologique de la fièvre typhoïde et des infections paratyphiques. Méthode simplifiée. *Paris médical*, n° 5, 31 janv. 1931, p. 110.
- MARTOREL. — La fièvre typhoïde. *Bull. Med. de Québec*, 1^{er} nov. 1926.
- MASSA (M.). — Recherche sur la spécificité du diagnostic par les bactériophages. *Zeitschr. für Immunitäts f.*, t. LXX, 7 mai 1931, p. 525.
- MATHIEU. — Endémie typhique dans le monde et en France de 1900 à 1928. Thèse Lyon, 1929-1930.
- MAURIAC (P.). — Sur un cas de fièvre typhoïde conjugale. *Journal des Praticiens*, n° 49, 5 déc. 1931.
- MAYSER. — Comportement des bacilles typhiques dans la salade de pommes de terre. *Centralbl. f. Bakt.*, I, t. XCIV, 1925, p. 15.
- MENKE (W.). — Essais de destruction des bacilles paratyphiques dans l'intestin. *Zeitschr. f. Hyg.*, t. CX, p. 681, 1929.
- MEYER (K. F.), NEILSON et FEUSIER (M. L.). — A comparative study of the infections produced by intravenous injections of Typhoid, paratyphoid A and B bacilli in normal and immunized rabbits. Experimental typhoid paratyphoid carriers IV. *Journ. of Inf. Dis.*, t. XXVIII, mai-juin 1921, p. 408.
- MEYER (K. F.), NEILSON (M.) et FEUSIER (M. L.). — The mechanism of gallbladder infections in laboratory animals. Experimental typhoid-paratyphoid carriers. V. *Journ. of Inf Dis.*, t. XXVIII, mai-juin 1921, p. 456.
- MINKEWITSCH, TROFINNIK (N. A.) et WEDENJAFIN (S. A.). — Ueber die Bedeutung der Zweifachen Herkunft der Bakteriengruppe

Coli-aerogenes für die sanitäre Beurteilung des Truikwassers. *Zeitschr. f. Hyg.*, t. CIX, 1928, p. 348.

MONTLAHUC. — Gâteaux à la crème. Paris, Thèse, 1921.

MORAGAR (R.) et GRACIA. — Las paratifoideas en Barcelona. Nota clinico-bacteriologica. *Rev. méd. de Barcelone*, t. XII, n° 69, sept. 1929, p. 220.

N

NAKAMURA (H.). — Experimental production of typhoid. *Journ. of oriental Medicine*, Darian-South Manchuria, oct. 1926, p. 55.

NEILSON (N. M.) et MEYER (K. F.). — The reactions and physiology of the hepatic duct and cystic bile of various laboratory animals. Experimental typhoid-parat. carriers VI. *Journ. of Inf. Dis.*, t. XXVIII, mai-juin 1921, p. 510.

— The bacteriostatic and germicidal properties of biles. Experimental typh. and paraty. carriers VII, p. 542, mai-juin 1921.

NEISSER (N.). — Variabilité des micro-organismes. Phénomènes lytiques. Rapport II^e Congrès Inter. de Microbiologie, Paris, 20-25 oct. 1930, *Presse médicale*, n° 71, 3 déc. 1930, p. 1190.

NETTER et RIBADEAU-DUMAS. — Epidémie alimentaire due à des bacilles du type para B. C. R. *Soc. biol.*, 13 avril 1927.

NETTER. — Fièvre typhoïde et accidents consécutifs à l'ingestion des huîtres. Mesures à prendre pour les prévenir. *Bull. Acad. méd.*, 1907.

NEVOT (M.). — Les méthodes de contrôle hygiénique des laits. Thèse Paris, 1930.

NEWSON (L. E.) et FLOYD CROSS. — Paratyphoid Dysentery in Lambs. *Journ. Amer. vet. med. Assoc.*, t. LXXVI, janv. 1930, p. 91.

NOBECOURT. — La fièvre typhoïde chez l'enfant. *La Médecine*, août 1921, n° 11.

O

OLITZKI (Léo). — Influence du pH et de la teneur en sels du milieu sur les caractères sérologiques et de culture chez les bacilles typhiques, paratyphiques, dysentériques et Protéus. *Centralbl. f. Bakt.*, I, t. CXIII, 1929, p. 395.

OMMYOJI (M.). — Desinfection of vegetables and fruits by hot water. *Journ. orient. Medic.*, t. XIV, mars 1931, p. 30.

P

PACHECO (G.). — A epidemia da Febre typhoïde do anno de 1924 na cidade da Bahia. 1925, Publ. de l'Institut. Osw. Cruz, Bahia.

PANISSET. — Fromages dits double-crème et fièvre typhoïde. *Acad. des Sciences*, 9 nov. 1931.

PAPIN. — Les empoisonnements alimentaires de Cholet. *Ann. d'hyg. prat. et méd. légale*, févr. 1914.

PAQUET. — Rôle des saisons et des pluies dans l'évolution de certaines maladies transmissibles. Communication Acad. méd., 21 avril 1931, publiée *in extenso* in *Rev. d'hyg.*

PASMAN (M.). — Bactériurie typhique prolongée. *Prensa Medica*, 10 juin 1927.

PEHU. — Allaitement et fièvre typhoïde. *Journ. d'obst. de gyn. et de péd.*, 20 janv. 1907.

PEYTOUREAU. — Etude sur les empoisonnements par les pâtisseries à la crème. Thèse Bordeaux, 1902-1903.

PIGOT. — Considération sur les mesures hygiéniques prises en vue de la consommation des huîtres. Thèse Paris, 1925.

PFALZ. — Ansiedelung biologisch hochwertiger Colibakterien und Dauer ausscheidung von Paratyphusbacillen. *Klin. Woch.*, 22 janv. 1927, n° 4, p. 158.

PICOT (M.). — Les maladies typhoïdes chez le nourrisson. Thèse Paris, 1929.

PLANTUREUX (Alger). — Sur la nature de la lyse transmissible. *C. R.*

Acad. Sciences, t. CXC, 20 janv. 1930, et *Bactériolytes*,
C. R. Soc. biol., 1930, t. CIII, p. 499.

PORCHER et DREYFUS. — Le lait et la fièvre typhoïde. Le nourrisson, 1917, p. 156.

PORCHER et TAPERNOUX (A.). — Les maladies d'origine animale transmissibles à l'homme par le lait. Rapport II^e Congrès international de pathologie comparée, 14-17 oct. 1931, Paris, *Presse médicale*, n^o 96, 3 déc. 1931, p. 1773.

Public Health reports. — Two typhoid outbreaks traceable to same carrier, t. XXXVII, 1^{er} déc. 1922, p. 2942-2943.

PULCHER (F.) et MACCABRUNI (B.). — Portatori di bacilli del tifo in un manicomio. *Igiene moderna*, n^o 5, mai 1923.

R

RAMSINE (S.). — Variations régressives dans les groupes des bacilles d'Eberth et paratyphiques. Séance 2 mai 1925, Soc. de biol., in *C. R. Soc. biol.*, t. XC, II, p. 1189.

RATHERY (F.). — Les fièvres paratyphoïdes B à l'Hôpital mixte de Zuycoste de décembre 1914 à février 1916. Paris, Alcan, 1916, in-8°, 248.

RIBIERRE et DE LAVERGNE. — Fièvres typhoïdes. Paris, Baillières, 3^e éd., 1927.

RIMPAU (W.). — Sur la pratique de la lutte contre le paratyphus. *Zeitsch. f. Hyg.*, t. CX, 1929, p. 44.

ROBERTSON (H. Mc. G.). — Report on probable origin of typhoid fever on a fishing schooner. *Public Health Reports*, t. XL, n^o 42, p. 2209, 16 oct. 1925.

ROCHAIX (A.). — La lutte contre les maladies contagieuses en Allemagne, 1919.

ROGER, WILDAL et TEISSIER. — Etiologie des fièvres paratyphoïdes. Nouveau traité de médecine, fasc. III, p. 46 à 53.

ROSENTHAL (P.). — Nouvelle technique d'obtention du bactériophage. *Soc. biol.*, 8 nov. 1930, in *C. R. Soc. biol.*, t. CV, p. 350-352.

S

SABRAZÈS (J.). — Myosites aiguës typhiques et paratyphiques. Paris, G. Doin, 1922.

— Nouvelles recherches sur la présence de spirochètes dans les selles des typhiques, leur agglutinabilité. *Gazette hebdom. des Sciences méd. de Bordeaux*, 11 avril 1926, n° 15.

— Titres et travaux scientifiques. Bordeaux, Destout aîné et C^{ie}, 1912.

— Compte rendu des travaux de Sanarelli et Alessandrini sur les formes filtrantes des bacilles typhiques et paratyphiques. *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, 1932, n° 23.

— Pseudo-tuberculose streptobacillaire du surmulot (*Mus decumanus*). *Ann. Inst. Pasteur*, févr. 1902, t. XVI, n° 2.

SABRAZÈS (J.) et MARCANDIER. — Action du vin sur le bacille d'Eberth. *Ann. Inst. Pasteur*, 1907, p. 312.

SACQUÉPÉE (E.). — Les empoisonnements alimentaires dans les armées. Rapport au Congrès d'hyg. de Berlin, oct. 1907.

— Les porteurs chroniques de bacilles typhiques et paratyphiques. *Rec. d'hyg. et pol. sanit.*, 1910, p. 125-150, avec bibliographie et *Bull. Inst. Pasteur*, 1910, pour la partie bactériologique.

— Empoisonnements par les gâteaux à la crème. Actualités médicales. Baillères, Paris, 1909.

— Les huîtres et la fièvre typhoïde. *Rev. d'hyg.*, 1902.

SACQUÉPÉE (E.), LIÉGEAIS et FRICKER. — Etude d'une épidémie d'empoisonnements alimentaires. *Presse médicale*, n° 18, 4 mars 1931, p. 313-316.

SALAZAR (M.). — Fiebre tifoidea. *El Siglo Medico*, Madrid, n° 3834, 4 juin 1927.

SALES (G.), TURQUETY (R.) et BLAIGNAN (Yvonne). — La fièvre typhoïde dans la première enfance. *Gaz. des Hôp., Rev. gén.*, n° 98, 1921.

SALES et VALLERY-RADOT. — Fièvres typhoïde et paratyphoïde chez le nourrisson. *Le nourrisson*, 1920.

- SARACINO (Mlle). — La fièvre typhoïde chez le nourrisson. Thèse Alger, 1913.
- SCHULMANN et OUMAMSKY (W.). — Etude d'une épidémie de fièvre typhoïde à l'Hôpital Tenon : juill.-août 1928, *Prog. méd.*, n° 53, 29 déc. 1928.
- SCHAD. — Epidémie de fièvre typhoïde à Weissenburg, en Bavière. *Munch-Med. Woch. München*, t. LXXIV, n° 17, 25 avril 1930, p. 712.
- Temps d'incubation de la fièvre typhoïde. *Munch. Medizin. Woch.*, n° 39, 1930, p. 1659.
- SAVAGE et BRUCE. — Intoxications alimentaires. Relevé de 100 intoxications récentes, 1925.
- SEMPÉ. — Le bactériophage de d'Hérelle. Son rôle possible dans l'action des eaux fluviales et marines, sur certains microbes intestinaux. Thèse Lyon, 1926.
- SERGENT (E.). — Statistique comparative des cas de fièvre typhoïde observés dans les deux sexes avant et après la guerre. *Bull. Acad. méd.*, févr. 1921.
- Le rôle de l'infection dans les empoisonnements alimentaires d'origine carnée. *Tribune médicale*, 1906, p. 661.
- SMITH (T.) and RALPH-LITTLE. — Studies on pathogenic *B. Coli* from bovine sources I. The pathogenic action of culture filtrats. *Journ. Exp. Med.*, t. XLVI, juill. 1927, p. 123.
- SHELDON-DUDLEY. — Some aspects of the epidemiology of typhoid fever in the Roy. Navy. *Proceed of the Roy. Soc. of Med.*, mars 1928, p. 783.
- SONNENSCHN. — Variétés hémolytiques des bacilles typhiques et paratyphiques par action du bactériophage. *Arch. hyg.*, t. CI, p. 380; *Centralbl. f. Bakt.*, t. CXVII, 1930, p. 58.
- SOEREN, OERSKOW (L.). — Recherches sur la thermo-résistance dans différents milieux de culture et selon l'âge des cultures. Soc. dan. de biol., 5 avril 1923, in *C. R. Soc. biol.*, 1923, t. XCII, p. 1323.
- SOOTHELL and CAMB. — An outbreak of paratyphoid B fever conveyed by Ice-cream. *The Lancet*, june II, 1927, p. 1233.
- SORIA. — Intoxications par les gâteaux à la crème. Thèse Paris, 1928.

- SHIGAMA (H.). — Nouveau milieu colorié par la différenciation des paratyphiques A et B. *Centralbl. f. Bakt. I.*, t. CXI, 1929, p. 24.
- SURAKOWSKI (S.) et ZABLUDOWKÁ (F.). — Le pH limite des bactériophages. *Soc. pol. Biol.*, 12 nov. et 11 déc. 1929, in *C. R. Soc. biol.*, t. CIII, 1930, p. 422.

T

- TANON et NEVEU — Etude sur l'état sanitaire des huîtres vendues à Paris en 1931-1932. *Acad. méd.*, 23 mars 1932.
- TANNEY et WHITE (G.). — Le développement du bacille typhoïdique dans les huîtres. *Journ. of. Amer. Med. Assoc.*, 1925, n° 19.
- TAKASUGI (S.). — Typhoid and paratyphoid fever. Recent statistical report of health of the Japanese navy. *Le Japan Med. World*, 15 mars 1928, p. 60.
- TEISSIER (P.), GASTINEL et REILLY (R.). — Contribution clinique et bactériologique à l'étude des infections à bacilles paratyphiques C. *Presse médicale*, n° 15, 20 févr. 1929, p. 233.
- TESTI-ARMANDO. — Le origini del tifo (febbri-tifoidea). *Ma-Med. Ital.*, n° 5, Milano Maggio, 1928, p. 274.
- TESTU-OTO (S.). — Numerical variation and surviving period of bac. Typhosus on fresh aquatic products. *Japan-Journal. Exp. Med.*, t. VIII, 20 oct. 1930, p. 627.
- THALINI Y MENENDEZ. — La epidemia de fiebre tyfoidea in el partido judicial de Llanes (Asturias) durante los meses de Agosto, Sept. y Octubre de 1926. *Bulletin Tecnico de la Direccion General de Sanidad*, n° 8, août 1927.
- THIERCELIN et LENOBLE. — Action agglutinante du lait d'une typhique sur les cultures de bacille d'Eberth. *Presse médicale*, 1896.
- TITSLER (R.-P.). — The sterilization of eggs infected with « Salmonella pullorum » *Poultry Science*, t. IX, n° 2, janv. 1930.
- TOHYAMA (Y.). — Experimental investigation concerning the prevention of epidemic diseases due to aquatic products (4th. report); on the resisting power of vibrio cholera and

typhoid bacillus against low temperature. *Japan Journal Exp. Med.*, t. VIII, août 1930, p. 327.

TODOROVITCH. — L'infection typhique par l'allaitement. VII^e Congrès de pédiatres de langue française, Strasbourg, 5-7 octobre 1931.

TRAUTMANN. — *Zeitsch. für Hyg.*, t. IV, 1903.

TRILLAT. — Sur quelques causes provoquant la disparition ou le réveil du colibacille et du bacille typhique dans l'eau. *Acad. méd.*, 28 janv. 1930.

— Influence des agents extérieurs sur la marche des épidémies transmissibles par l'air et l'eau. *Acad. Méd.*, 17 juin 1930.

TRILLAT et SAINTON. — *C. R. Acad. Sciences*, 1909.

TRILLAT et FOUASSIER. — *C. R. Acad. Sciences*, 1912-1913.

— Sur la contamination du lait par le bacille typhique apporté par l'eau. *Acad. Sciences*, 23 juin 1913.

— Le développement du bacille d'Eberth dans le lait. *Acad. Sciences*, 29 mai 1916; *Le Nourrisson*, 1917, p. 363.

TROUILLEUR. — Fièvre typhoïde et allaitement. Thèse Lyon, 1908.

TWORT (F.-W.). — Sur l'existence de principes lytiques pour les microcoques de la lymphe et les microbes du groupe colityphiques-dysentériques. *The Lancet*, 15 nov. 1930, p. 1064.

V

VAUGHAN et PERKINS. — Intoxication par le fromage. *Arch. of hyg. Bd.*, 1927, p. 1896.

VELDÉE. — Etude épidémiologique de la fièvre typhoïde dans les villes situées le long de la rivière de l'Ohio. *Publ. Health Report.*, vol. 46, n° 25, juin 1931, p. 1460.

VICTOROV (L.-K.) et SINAI (G.-J.). — Le rôle étiologique du bacille typhique, type G. *Thérapeuticheski Arkhiv.*, t. VIII, f. I, 1930.

VIGNATI (J.). — Antagonisme entre le bacille typhique et le colibacille. *Soc. tchéco. biol.*, 11 nov. 1925.

VIGNE (P.). — A propos de l'épidémie de fièvre typhoïde de la banlieue ouest de Lyon. *Avenir médical*, janv. 1929, p. 25.

- VILJOEN et MARTINAGHE. — Paratyphoïde à bac. enteritidis chez le veau. *South. Afric. Journ. of sc.*, déc., 1926, t. XXIII, p. 532.
- VINCENT (H.). — Rôle des associations microbiennes dans la fièvre typhoïde. *Acad. méd.*, 17 janv. 1893.
- VINCENT (H.) et MURATET (L.). — Fièvres typhoïde et paratyphoïde. *Précis de méd. et de chir. de guerre*, Masson, 1916.
- VIOLLE (M.). — Stérilisation de l'eau d'alimentation et de l'eau de mer à Marseille. *Avenir médical*, 28 oct. 1924.
- VIPOND (A.-E.). — The epidemic of typhoid fever in the city de Montreal. *Amer. Med.*, oct. 1927, p. 636.

W

- WAGEMAM (J.). — Recherche des bactériophages dans la nature. *Arch. Int. Pharm. et Ther.*, t. XXVIII, 1924.
- WARD IRIS (V.-J.). — An outbreak of paratyphoid fever. *Lancet*, 25 févr. 1928, p. 389.
- WALDMANN (Alice). — Recherches expérimentales sur la pathogénèse d'infections typhoïdes. *Centralbl. f. Bakt. I.*, t. CXVI, 1930, p. 68.
- WAWRZYŃSKA (Marie). — Absence du bacille d'Eberth dans le mucus pharyngien des malades atteints de fièvre typhoïde. *Soc. pol. biol.*, in *C. R. Soc. biol.*, t. C, 1929, p. 209.
- WELCH (S.-W.), DEHLER (S.-A.) et HAVENS (L.). — The Prevalence of typhoid carriers in a general population. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, t. LXXXV, n° 14, p. 1036, 3 oct. 1925.
- WIDAL, LEMIERRE et ABRAMI. — Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, in Roger, Widal et Teissier, *Traité de méd.*, fasc. III, Masson, édit., Paris, 1927.
- WIKTOROW et SINAÏ. — Rôle étiologique des bacilles typhiques abdominaux type G. *Deutsch. Arch. f. Klin. Méd.*, t. CLXVI, nos 1-2, janv. 1930, p. 60.
- WING, ELIHU (S.) and TROPPOLE (Daniel V.). — The intra-uterine transmission of typhoid. *The Journ. of the Amer. Assoc. Chicago*, août 1930, p. 405.

- WOHLFEIL. — Zur Methodik des Typhusbazillennachweises in der Milch. *Centralbl. f. Bakt.* I, t. CI, 1927, p. 311.
- WOLTER. — Contribution à la question du mode d'établissement de la fièvre typhoïde dû au mauvais état de canalisation. *München med. Woch.*, n° 32, 7 août 1931, p. 1332.
- WORINGER (P.). — Carence solaire et rythme saisonnier des maladies infectieuses. *Journ. Méd. Lyon*, 1928, n° 214.

X

- X... — Typhoid in the large cities of the United States in 1926. *The Jour. Amer. Med. Assoc.*, vol. 88, n° 15, avril 9, 1927, p. 1148.

Z

- ZIRONI AMICARBE. — Sulla iperrecettiva specifica all infezioni, p. 214 à 285 du traité « Como si contraggono la malattia infettive », publié par *Istituto sieroterapico Milanese*, 1930.
- ZLATOGOROFF. — La dissociation des microbes et leur constitution. II^e Congrès international de Microbiologie, Paris, 20-25 oct. 1930, *Presse médicale*, n° 71, 3 déc. 1930, p. 1192.
- ZUBER (A.). — Les infections alimentaires par le groupe des bacilles de Gærtner. *Presse médicale*, 16 mai 1914, n° 39, p. 369.

